NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXXVII

10175. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9, à Paris.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, BARTHÉLEMY, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, CHAPUIS, CHARPENTIER, J. CHATIN, CHAUFFARD, CUFFER, DANLOS, DELORME, DENUCÉ, DESPINE, A. DESPRÈS, G. DIEULAFOY, DREYFOUS, DUBAR, M. DUVAL, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, ALP. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, R. JAMIN, JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE, LEVRAT, LUTON, P. MARDUEL, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMB. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PONCET, POULET, PROUST, RICHARD, RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, GERMAIN SÉE, SEGOND, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, S. TARNIER, VILLEJEAN, VINAY, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE-SEPTIÈME

TYP — UTÉR

AVEC 112 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres — BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | Madrid — CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1885

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

TYPHUS. — Généralités. — Dans cet article nous décrirons trois maladies infectieuses très-distinctes quant à leurs symptômes, leurs lésions, et par-dessus tout quant à leurs causes :

Le Typhus exanthématique ;

La Fièvre récurrente, y compris sa forme grave, la Typhoïde bilieuse ;

La Méningite cérébro-spinale, appelée aussi typhus cérébro-spinal.

En réalité ce sont trois sujets séparés qui seront traités successivement, et, loin de laisser croire que ce groupe ainsi constitué forme une famille épidémiologique naturelle, nous devons déclarer qu'il n'y a aucune raison de le maintenir, et que le mot typhus devrait être réservé au seul typhus exanthématique : il y aurait même avantage suivant nous à faire disparaître ce mot de la science, comme celui de phlogistique a disparu de la chimie et comme sont destinés à disparaître tous ceux qui trop vagues ou trop compréhensifs ont suffi à d'autres âges, mais ne répondent plus à l'état actuel de nos connaissances. Cette terminologie ancienne crée en effet des confusions regrettables : ainsi en Allemagne le mot typhus sans épithète s'applique à la fièvre typhoïde; le typhus des bêtes à cornes est une maladie à part qui n'a avec le typhus de l'homme aucun lien d'étiologie. Nous espérons que le temps n'est pas éloigné où l'on pourra dénommer chaque maladie infectieuse par le microbe qui lui donne naissance : on aura la maladie de la bactéridie, du vibrion septique, de l'oscillaria malariæ, de la spirille : pourquoi ne dirait-on pas dès maintenant spirillose comme on dit trichinose? Cette terminologie rigoureuse, lorsqu'elle sera possible, mettra fin à tous les inconvénients que les termes anciens nous ont légués : en attendant et sans empiéter sur l'avenir nous pensons qu'il y aura avantage à conserver au typhus à rechute la dénomination déjà classique de fièvre récurrente, et au typhus cérébro-spinal celle de méningite cérébro-spinale épidémique qu'elle possède depuis fort longtemps.

Typhus exanthématique. — Synonymie. — *Typhus pétéchial.* — *Typhus des camps, des prisons, des vaisseaux.* — *Tabardillo de los navios* (Espagne). *Typhus fever* (Angleterre). *Fleek Typhus* (Allemagne).

Aperçu historique et géographique. — La première épidémie authentique de typhus exanthématique a été décrite par Frascator (1501) et semble avoir été importée de Chypre en Italie. Pendant le xvi[e] et le xvii[e] siècle, le typhus resta endémique en Europe, occupant le premier rang parmi les maladies populaires : son règne cessa avec les guerres du premier Empire pendant lesquelles il prit une expansion qu'il n'a jamais retrouvée depuis.

Le centre endémique du typhus est depuis longtemps l'Irlande où il cause 1/10 de la mortalité générale. De 1797 à 1848 le typhus a sévi en ce pays d'une manière iuinterrompue. Pendant la seule épidémie de 1817 à 1819 il enleva 1/7 de la population (800 000 victimes sur 6 000 000 d'habitants); celle de 1847 fut également très-meurtrière (Graves).

L'Angleterre et l'Ecosse doivent au voisinage de l'Irlande des épidémies fréquentes entretenues et ravivées par une importation constante; le typhus y occasionne 1/50 de la mortalité générale. Les grandes villes qui ont des relations constantes avec l'Irlande sont les plus éprouvées : telles Liverpool, Bristol, Birmingham, Manchester, Glasgow, Leith, Edimbourg, Londres : pour la même raison les grands ports d'Amérique, New-York, Boston, Philadelphie, Baltimore, reçoivent souvent par l'émigration irlandaise la *fièvre de vaisseaux* qui n'est autre que le typhus.

Le typhus a un autre centre d'endémie dans la Silésie supérieure, la Pologne, et dans les provinces baltiques de la Russie d'où il rayonne sur les grandes villes limitrophes; Berlin, Saint-Pétersbourg, ont souvent à souffrir de ce voisinage. Il fait de petites épidémies en Westphalie, dans les districts pauvres du Hanovre, sur plusieurs points des provinces rhénanes, en Suède, plus rarement dans le Danemark.

L'Europe occidentale l'a revu en 1844-45 à Zurich, en 1846-47 à Bruxelles, en 1856 à Paris au Val-de-Grâce, et dans quelques villes du Midi traversées par les troupes revenant de Crimée (Marseille, Avignon), en 1829 et 1833, en 1855 et 1856, dans le bagne de Toulon, en 1854 dans les prisons de Strasbourg et de Nancy. En 1873 il fait de petites épidémies dans le petit village de Riantec, aux portes de Lorieut, et à Brest. En 1849 il se montre en Valachie et y est fréquent depuis. Les bords du Danube viennent de voir pendant la guerre russo-turque une terrible épidémie de typhus (1877-1878) qui commença dans la 35[e] division russe avant le passage du Danube : « Jusqu'en janvier 12 000 typhiques étaient entrés dans les hôpitaux de Jassy, autant à Fratetschi. Tous les hôpitaux de la Bulgarie en regorgeaient ; les trois lignes d'étapes entre les Balkans et le Danube en étaient couvertes. Devant Tschadalja, la garde seule avait 14 000 malades, la plupart typhiques, et enterrait 80 hommes par jour. Sur 200 000 malades évacués par la grande voie

de la Roumanie et les lignes secondaires de Bourgas et d'Hirsova, c'est le typhus qui a fourni la plus large proportion des évacués, peut-être près d'une centaine de mille hommes, ce qui suppose que 50 000 hommes au moins ont succombé au fléau. Quand on songe que l'armée d'invasion est partie avec un effectif de 120 à 130 000 hommes, on est conduit à affirmer que cette armée à disparu tout entière sous les coups de l'épidémie typhique » (Rapp. *Rev. mil. de méd. et chir.*, juin 1881). Cette épidémie sévit également sur l'armée turque en Asie, notamment à Kars, et rappelle celle tout aussi désastreuse que l'armée russe et les armées alliées eurent à subir devant Sébastopol pendant les hivers de 1854 et 1855. Toute cette zone limitrophe de la mer Noire et de la Caspienne constitue aujourd'hui un vaste centre endémique de typhus, mitoyen entre l'Europe et l'Asie. Zuber a pu le constater pour le cours inférieur du Volga, et il est à prévoir que, chaque fois qu'une armée entrera en campagne dans ces contrées, elle y rencontrera le typhus comme hôte assidu, pour peu qu'elle s'y prête par l'inobservance des préceptes de l'hygiène.

Le typhus n'existe pas aux Indes, mais fait de petites épidémies sur le versant sud de l'Himalaya; Morache l'a rencontré en Chine avec le *relapsing fever* et les médecins français l'ont vu sur les hauts plateaux du Mexique, notamment à Mexico.

En 1861 on signalait le typhus dans la province d'Alger et en 1862 dans le massif de Bougie. En 1863 il se montre à Constantine, presque exclusivement sur la population israélite; l'année d'après il fait quelques victimes dans la classe aisée et va ainsi couvant jusqu'en 1867 à côté de la scarlatine et du choléra; en novembre de cette année il reste seul maître du terrain, à un moment où les prisons, les dépôts, les bouges des villes, regorgeaient d'une population pressée et malpropre : cette filiation n'a pas pu être suivie pour les provinces d'Alger et d'Oran. Toujours est-il qu'en décembre 1867 et janvier 1868, dans toute l'Algérie, des bandes d'Arabes faméliques chassés de leurs tribus par le besoin se pressèrent dans les centres européens dans un état de malpropreté horrible, mourant de variole, de diarrhée et de dysenterie, et communiquant partout le typhus dont eux-mêmes ne présentaient que des cas relativement rares. A lire les descriptions du médecin inspecteur J. Périer et du médecin principal Vital on croirait relire l'émouvant récit que Graves a fait du typhus d'Irlande en 1847; partout les mêmes phases se renouvellent : des milliers de malheureux harcelés par la faim se pressent aux portes des villes et dans les rues; ils y trouvent des secours précaires, étant donné l'immensité des besoins, une assistance toujours louable, mais souvent mal inspirée : on les entasse dans des asiles où sous l'influence de l'encombrement le typhus ne tarde pas à se montrer avec sa forme la plus virulente et la plus meurtrière.

Le typhus couve encore actuellement à Constantine comme il l'a fait avant la grande épidémie de 1868; il y semble endémique dans le

Ghetto : pendant l'hiver de 1881 quelques typhiques de ce quartier admis à l'hôpital civil contagionnèrent quelques infirmières dont une mourut du typhus. Cette année-ci (1882) il n'y a pas eu de nouveaux cas, à notre connaissance du moins, mais la malpropreté, l'encombrement, le manque d'air et de lumière, subsistent toujours dans les logements israélites de Constantine qui à ces divers titres rappellent les garnis irlandais, et il est probable que le germe typhique se conserve dans ce milieu qui lui convient à tous les points de vue.

L'Italie a vu une épidémie de typhus pendant le siége de Gaëte (1861). Sormani nous apprend (*Geografia nosologica dell'Italia*, p. 199) que le typhus exanthématique couve également à Naples où il a fait 427 victimes en 1875 et 314 l'année suivante : ici encore on peut invoquer les mêmes conditions d'encombrement et de saleté de la population pauvre.

Étiologie. — Le typhus exanthématique est dû au développement dans l'organisme humain d'un parasite spécial que le microscope ne nous a pas encore révélé, mais dont l'existence ne saurait plus être révoquée en doute. Il est permis d'espérer que le jour n'est pas loin où un grossissement nouveau, un nouveau procédé technique, transformeront en certitude absolue ce qui est actuellement la plus légitime des hypothèses. En attendant nous admettons son existence comme démontrée et nous ne nous attarderons pas à recommencer ici le plaidoyer en faveur de la théorie parasitaire, persuadé que l'autorité des faits, la consécration des découvertes sans cesse grandissantes dans le domaine des parasites infectieux, sauront mieux que nous convaincre les réfractaires, s'il en reste.

Le milieu le plus propre à la pullulation du parasite typhogène se trouve dans les déchets organiques sécrétés par l'homme, surtout l'homme malade : tels sont les déchets des scorbutiques, des dysentériques, des diarrhéiques, les sécrétions des catarrhes bronchiques, les liquides purulents. Ainsi les Arabes faméliques souillés par leurs déjections diarrhéiques et toutes les sécrétions qui s'étaient accumulées sur eux constituaient de véritables milieux de culture pour le microbe typhique : ces bandes faméliques qui sillonnaient l'Algérie étaient des foyers d'infection ambulants. De tout temps on a remarqué que le typhus ne se déclare pas d'emblée au sein d'une population vigoureuse : son terrain est préparé par des états morbides divers, scorbut, cachexie palustre, dysenterie, pourriture d'hôpital, cachexie famélique. Lorsque dans un camp ou dans un pays ces maladies ont encombré les hôpitaux, les matériaux sont tout trouvés pour le développement du germe typhique; ils le sont aussi dans ces logements tristement célèbres où les Irlandais misérables s'entassent au milieu de la malpropreté la plus repoussante. Hirsch dit : « Si nous jetons les yeux sur les pays d'Europe qui sont encore aujourd'hui voués au typhus, nous y constatons un concours remarquable de toutes les plaies sociales qui, issues de l'ignorance ou d'une incurie fruit du plus grossier fatalisme, ont pour conséquence la paresse la plus abjecte, la pauvreté et l'extrême misère de la majorité de la population, laquelle tombe au point de vue physique et intellectuel au dernier degré

de l'échelle dans la civilisation européenne. Le type de cette situation se trouve réalisé en Irlande, cet éternel foyer du typhus qui, de l'avis unanime des médecins de ce pays, y naît dans la saleté, dans les habitations misérables, humides, encombrées, sans air, notamment dans ces misérables garnis des villes irlandaises qui défient toute description : c'est dans ces bouges de la misère et du vice que le typhus a toujours trouvé, sinon sa source, du moins les éléments de son plus florissant épanouissement ; c'est là que la maladie couve en permanence, comme le feu sous la cendre, prête à faire de terribles explosions le jour où elle est favorisée par quelque circonstance fortuite, et de telles circonstances sont communes, entre autres la disette ou la famine : et de fait, les années de typhus coïncident presque régulièrement en Irlande avec les années de famine. Toutes les mesures prises par le gouvernement anglais pour réprimer ce terrible fléau ont échoué devant l'incurie de cette malheureuse nation en qui la tare de son origine est si profondément gravée que, suivant les paroles de Popham, le typhus suit fidèlement l'Irlandais dans tous les pays où il promène sa misère » (Hirsch, *Handbuch der hist. geogr. Path.*, 1re édition, 1er vol., p. 185).

L'encombrement, telle est, pour l'unanimité des auteurs qui ont écrit sur le typhus, la condition maîtresse de sa genèse, et Murchison fait avec raison du typhus la maladie de l'encombrement. L'air confiné accumulant la matière organique disponible en fait comme une réserve où le parasite pourra végéter avec exubérance; les foyers typhogènes les plus redoutables sont les espaces clos, étroits, à air confiné, peu ou point ventilés; tels ont été fréquemment les bagnes, les prisons, les vaisseaux, les hôpitaux, les *taupinières* de Crimée.

D'où provient le germe premier qui ensemence ces milieux? Autrefois le typhus était une maladie commune sur tout le continent et chaque cas reproduisait le parasite qui se conservait et se transmettait ainsi sans interruption. Après chaque épidémie il restait un levain pour les épidémies subséquentes, comme cela a encore lieu en Irlande, dans la Silésie supérieure, dans les provinces russes de la Baltique. Ce levain semble très-viable, puisqu'on a vu dans une même maison des cas de typhus naître par infection locale à des intervalles très-éloignés comprenant des mois et des années. En France, où le typhus n'est plus endémique depuis près de soixante-dix ans, on peut admettre, pour expliquer les épidémies isolées qui se sont produites dans cet intervalle, ou une importation des germes qui n'est pas toujours facile à prouver, ou une réviviscence des germes anciens conservés dans le sol depuis des épidémies antérieures. Si pendant la guerre de 1870-71 le typhus ne s'est montré ni dans l'armée française ni dans l'armée allemande, c'est que ses germes sont depuis longtemps éteints sur la terre de France : ils auraient pu être importés par l'armée allemande, mais celle-ci ne les recélait pas elle-même dans son sein; en temps de paix elle a toujours des typhiques, mais seulement dans les régions où le typhus est endémique ou accidentellement épidémique.

Il est possible toutefois que le microbe typhique végète dans le sol en certains points, habituellement inoffensif pour l'homme dont il ne devient le parasite qu'accidentellement lorsque l'accumulation de détritus humains vient créer un milieu exceptionnellement favorable à sa pullulation. Koch a démontré de même pour la bactéridie charbonneuse qu'elle vit le plus souvent extérieurement aux animaux et ne devient pathogène que dans certaines conditions. Quoi qu'il en soit et quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, il ne saurait jamais être question de genèse *spontanée* du typhus, mais de genèse *autochthone*.

Lebert accuse l'eau de boisson de conserver et recéler les germes typhiques.

Les détritus animaux, les cimetières, les abattoirs, les immondices, ne peuvent faire naître le typhus, mais contribuent à sa propagation.

Les épidémies naissent lentement et leur intensité augmente à mesure que les cas se multiplient. D'abord les affections régnantes prennent un caractère mauvais dû à une intoxication typhique légère surajoutée : peu à peu la virulence du poison augmente par des cultures successives à travers une série d'organismes humains, enfin le typhus se trouve créé et règne à l'état de maladie indépendante; à ce moment il prend une extension irrésistible, marche fatalement sans ces hauts et ces bas qu'on observe dans le choléra, mais il ne fait pas non plus de ces bonds qui déconcertent.

Les germes typhiques se transmettent avec une facilité excessive que l'on ne constate à un égal degré que dans peu d'autres maladies infectieuses. La contagion dont l'importation n'est qu'un mode spécial constitue après l'infection le grand mode de propagation et de dissémination du typhus. Cette contagion semble nécessiter un contact assez prolongé avec les malades, moins long toutefois que pour la fièvre typhoïde : aussi les infirmiers, les internes, sont-ils bien plus exposés que les médecins traitants : à la longue il est rare que ceux qui ont un commerce intime avec les typhiques échappent à la contagion. Dans les hôpitaux de fiévreux de Londres il est de règle que les médecins, les infirmiers, ont à subir le typhus. La contagion s'exerce à court rayon, de lit à lit : les salles voisines sont respectées, à plus forte raison les maisons voisines : ainsi pendant la guerre de Crimée, à Constantinople, malgré vingt hôpitaux typhiques, la population fut épargnée. Les effets des typhiques, la literie, recèlent le contage le plus virulent : le personnel des vestiaires et des buanderies a toujours été fortement éprouvé. Les personnes saines qui manient les typhiques peuvent porter le poison dans leurs habits et le transmettre à leur entourage au dehors sans en subir elles-mêmes les effets.

La contamination est d'autant plus redoutable et plus sûre que le poison est plus concentré : plus les typhiques sont resserrés dans des espaces mal ventilés, plus ils sont nombreux, plus aussi les cas de contagion sont multipliés et graves. S'il n'est pas permis de dire qu'on peut créer le typhus de toutes pièces, il est rigoureusement

exact qu'on peut en graduer la virulence à volonté ; l'encombrement aggrave fatalement l'épidémie, la dissémination l'atténue tout aussi fatalement. En plein air le typhus ne se propage qu'avec une grande difficulté.

L'exportation du typhus à distance de ses foyers d'origine est un fait habituel dans l'histoire de cette maladie et une bonne partie de son histoire est là. Les armées ont été de tous temps les grands véhicules du poison : en 1813-14, le typhus a pénétré en France avec les armées alliées, en 1856 avec les soldats rapatriés. Pendant la guerre de Crimée le typhus s'est déclaré fréquemment à bord des bateaux faisant le service entre le théâtre de la guerre et Toulon et il a été importé de cette façon à Marseille, Avignon, Neuf-Château, jusqu'au Val-de-Grâce. D'après Virchow, chaque fois que le typhus s'est montré à Berlin il a été importé par des ouvriers silésiens.

Le typhus est en général une maladie des contrées froides, mais le froid n'a sur cette genèse qu'une action indirecte ; pour échapper aux rigueurs de l'hiver les habitants s'enferment dans les maisons, évitent toute ventilation qui entraînerait une perte de calorique et passent dans cet air confiné une grande partie de leur temps. La chaleur a une action précisément inverse, mais de l'avis de tous les auteurs le chaud serait bien plus favorable que le froid à la germination du poison et ce dernier acquerrait une virulence croissante avec la température ; pour la fièvre typhoïde le fait est hors de doute, elle est plus grave en Algérie qu'en France, ainsi que l'ont démontré MM. Arnoud et Kelsch. Quoi qu'il en soit, le typhus peut naître dans tous les climats, sous toutes les latitudes, à toutes les altitudes et dans toutes les saisons ; il n'a pas avec celles-ci ce rapport constant que Besnier a signalé pour la fièvre typhoïde.

La famine agit comme le froid, très-indirectement ; elle peut comme en Algérie faire naître en grand nombre des affections intestinales qui fournissent un aliment au microbe ; en outre elle déprime les individus et les rend vulnérables à tous les parasites. Aussi, bien que les riches ne soient pas épargnés, les pauvres paient toujours le plus lourd tribut au fléau.

Les prédispositions individuelles ne sont pas d'un grand poids dans l'étiologie qui nous occupe ; tous les âges et les deux sexes y sont également sujets ; la race n'est pas une garantie, le nègre est frappé comme le blanc et les Arabes sont devenus typhiques en 1868 tout comme les Européens ; nous voulons parler des Arabes aisés, car les Arabes faméliques jouissaient à l'égard du typhus d'une immunité qui reste encore un fait inexpliqué. Cette même immunité a été observée sur les Tartares de Crimée en 1860 et sur les Circassiens du Caucase en 1863-1864 qui, fugitifs et mourant de faim, faisaient naître le typhus partout où ils passaient et séjournaient, quoique le plus souvent ne l'ayant pas eux-mêmes : sur 300 000 Circassiens il en mourut 200 000 en 6 mois de faim et de misère, très-peu du typhus (E. Vallin, 2[e] édit. de Griesinger, p. 201).

Une atteinte antérieure garantit presque à coup sûr d'une atteinte ultérieure, je dis presque, car il peut y avoir comme dans la fièvre typhoïde des rechutes à courte échéance, une vingtaine de jours après la défervescence, ou des récidives après des mois et des années. Les exemples cités sont très-authentiques, mais la peine qu'on a eue à les rassembler témoigne de leur rareté. D'une manière générale on peut dire que le typhus confère l'immunité à peu près absolue : F. Jacquot, ayant choisi d'anciens typhiques pour infirmiers des hôpitaux de typhiques, n'a pas observé une seule récidive. Le typhus ne confère aucune immunité ni contre la fièvre typhoïde ni contre la fièvre récurrente et réciproquement ; on est même allé jusqu'à dire qu'une atteinte de fièvre récurrente prédisposait à contracter ultérieurement le typhus ; nous croyons qu'il y a là une exagération et que tout individu guéri du récurrent tombe à l'égard du typhus sous la loi commune.

Anatomie pathologique. — Il n'existe aucun caractère anatomo-pathologique qui permette de reconnaître à coup sûr le typhus. La lésion initiale porte vraisemblablement sur le sang : celui-ci est noir, formant des caillots mous, gélatineux, à peine recouverts d'une légère lame de fibrine : il n'est pas rare de trouver des thrombus adhérents dans les grosses veines des extrémités inférieures.

La rate est tuméfiée et ramollie ; le ramollissement peut aller jusqu'à la rupture ; cependant ces lésions de la rate sont moins constantes et en général moins prononcées que dans la fièvre récurrente.

Les épithéliums du foie et du rein sont en état de tuméfaction trouble et, si la maladie a duré longtemps, en voie de devenir graisseux. Cette même lésion dégénérative s'observe dans les muscles qui sont rouge-bruns, secs, en dégénérescence granuleuse ou vitreuse. Le myocarde est granulo-graisseux, flasque et décoloré : cette altération crée un des principaux dangers du typhus en ce qu'elle peut amener une syncope et qu'elle entraîne des stases dans tout le système veineux, notamment dans le poumon et le cerveau. Stokes a observé fréquemment la dilatation du cœur à la suite de la dégénérescence du myocarde.

Dans la première période les méninges et les centres nerveux sont hyperémiés, les sinus sont gorgés de sang ; plus tard au contraire il existe de l'anémie et une suffusion séreuse.

Les séreuses, les muqueuses et les tissus sous-cutanés montrent fréquemment des extravasations sanguines.

Le tube digestif n'offre rien de spécial.

La muqueuse des bronches est hyperémiée, recouverte d'un enduit muqueux, épais ; cette lésion peut s'étendre aux plus fines bronches et conduire à la broncho-pneumonie. La pneumonie fibrineuse, la pleurésie avec exsudat fibrineux modéré, s'observent assez souvent : la gangrène pulmonaire est rare.

Symptomatologie. — L'ensemble de la maladie a été divisé en périodes ; chaque auteur a donné sa division plus ou moins compliquée ; la

plus simple est celle de F. Jacquot, qui admet une première période (réactionnelle) comprenant la première moitié de la maladie, une seconde période (nerveuse) comprenant la seconde moitié. J. Périer de son côté dit que dans les cas de typhus qu'il a pu observer en Algérie les symptômes étaient tellement variables et mêlés que toute division serait arbitraire et sans valeur.

L'*incubation* est de 9 à 15 jours, les fatigues l'abrégent. Les *prodromes* manquent deux fois sur trois, ils sont toujours courts, dépassent rarement une durée de quatre jours : ils consistent en lassitudc, abattement, insomnie, céphalalgie, douleurs, contusions dans les membres, perte de l'appétit.

Le *début* est en général brusque; le soir ou la nuit un sujet en pleine santé jusque-là est pris subitement de céphalalgic et de fièvre : le lendcmain matin ces accidents se calment un peu pour reprendre dans la soirée, le second matin il peut y avoir encore une légère rémission. La température monte rapidement; dès le 3e jour elle est à 39°,5 ou 40° le matin, à 40°,5-41° le soir, et se maintient à ce niveau durant toute la première semaine. Le pouls devient d'emblée très-fréquent (100 à 120) ; large au début, il ne tarde pas à devenir dépressible, quelquefois petit, rarement dicrote; dans les cas très-graves il peut sc montrer irrégulier et même ralenti comme dans la méningitc. La peau est brûlante, la face vultueuse, la conjonctive bulbaire est injectée, couleur rouge brique; ces deux derniers signes sont précieux pour le diagnostic. La céphalalgie continue, intense et persistante; les malades éprouvent une sorte d'ivresse qui les fait tituber dès qu'ils se mettent sur leur séant. On observe aussi à cette période des bourdonnements d'oreilles. La langue est blanche, la bouche mauvaise et sèche; il y a souvent des vomissements au début. Il existe du catarrhe nasal et laryngo-bronchique, les râles sont humides au lieu d'être secs comme dans la fièvre typhoïde. Les malades tombent dans une faiblesse extrême et évitent tout mouvement. Les réponses sont nettes, mais lentes, les nuits sont agitées par des rêves et le malade quitte souvent son lit.

Vers le 5e ou 6e jour se montre une éruption caractéristique semblable à celle de la rougeole, mais d'un ton plus foncé : le plus souvent les taches sont de niveau avec la peau, d'autres fois elles font une très-légère saillie. Elles se montrent sur le tronc, les membres, exceptionnellement sur la face et sur les muqueuses, s'effacent d'abord sous la pression du doigt, mais plus tard elles disparaissent moins complétement; elles sont devenues pétéchiales, autrement dit hémorrhagiques. Les taches ne deviennent pas toutes pétéchiales et il y a des pétéchies d'emblée. La rate est tuméfiée.

Au commencement du *deuxième septenaire* tous les phénomènes nerveux s'accentuent et la physionomie de la maladie se modifie sensiblement. Le catarrhe oculaire a souvent donné lieu à une conjonctivite; la stupeur est portée à son comble ; l'ouïe est dure, la langue devient fendillée, brune, croûteuse. Les douleurs des membres font place à du tremblement

musculaire. Il s'établit de la diarrhée, souvent selles et urines sont involontaires. La toux est sèche, fatigante, la voix éteinte. Insomnie opiniâtre. Mais ce qu'il y a de plus caractéristique, c'est le délire, la typhomanie, comme on l'a appelé, délire violent, comparable à l'ébriété, au délire alcoolique, à idées plutôt gaies que tristes, idées bizarres, mais souvent suivies.

Cet état persiste une semaine environ et du 10ᵉ au 18ᵉ jour de maladie la défervescence s'établit brusquement : elle est complète en 24 ou 48 heures, parfois en une nuit : on retrouve au matin calme et reposé tel malade qu'on avait laissé la veille agité et délirant, il lui semble à lui-même qu'il sort d'un long rêve. Le pouls se ralentit, la peau devient moite, l'éruption pâlit, l'appétit revient vite. La convalescence est franche et rapide, néanmoins il s'écoule encore une quinzaine avant que le convalescent soit rendu à ses occupations. On observe fréquemment la chute des cheveux.

Le tableau clinique que nous venons d'esquisser est loin d'être constamment le même, les variétés sont infinies et expliquent les formes innombrables que les cliniciens se sont mis en devoir de décrire suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. De toutes ces formes il n'y a à conserver que les suivantes : typhus léger, typhus commun, typhus grave, typhus compliqué. Outre ces formes cliniques qu'on retrouve partout, chaque épidémie présente en outre un cachet propre, tenant à la prédominance d'un ordre donné de symptômes : on a voulu interprêter ces différences par un mot mystérieux, « le génie épidémique », qui n'explique rien ; la vraie explication doit être cherchée dans le sang qui, outre le germe typhique propre, contient vraisemblablement dans quelques épidémies un microbe spécial non gêné dans son évolution par le microbe typhique, se développant parallèlement à lui et occasionnant des désordres à part. C'est ainsi qu'on voit dans les pays chauds beaucoup d'affections, notamment la malaria, se compliquer en certains cas variables suivant les saisons, les lieux et les années, d'un élément spécial, l'état bilieux : cet état est une intoxication à part surajoutée à la maladie primitive.

Dans le *typhus léger* (typhisation à petite dose de F. Jacquot) ou *abortif* les symptômes peuvent être bénins au point que le malade ne garde même pas le lit : la fièvre est très-modérée, l'exanthème est discret, les phénomènes nerveux manquent et la durée de la maladie est courte, de 5 à 7 jours en moyenne, cependant elle peut aller jusqu'à 14.

A l'autre extrémité de l'échelle de gravité se place le *typhus sidérant* : le malade succombe dès les 2 ou 3 premiers jours au milieu de désordres nerveux extrêmement violents, avec une température très-élevée ; mais habituellement les cas graves ont une durée plus longue que le typhus régulier et sont en majorité dus à des *complications* dont les plus ordinaires sont la pneumonie lobaire, les parotidites, les eschares, les abcès ; plus rares sont : la néphrite avec possibilité d'urémie, l'endocardite ulcéreuse, les embolies, la gangrène pulmonaire. Ces complica-

tions surviennent dans le 2e septenaire et, nous le répétons, augmentent de beaucoup la durée habituelle de la maladie.

Le typhus peut se compliquer d'autres affections : en première ligne viennent la dysenterie, qui affecte alors une forme suraiguë, et le scorbut. On l'a aussi vu se combiner avec le choléra (province de Constantine, 1868), avec l'impaludisme, la variole (Algérie), la diphthérie.

Lorsque deux ou plusieurs de ces affections coexistent, comme cela se passe souvent dans les villes assiégées, dans les armées en campagne, le tableau clinique devient tellement confus qu'il est difficile d'y démêler les éléments revenant à chacune des affections constituantes.

Analyse des principaux symptômes. — *La température* est typique, à ascension plus rapide, à maxima plus élevés, à rémissions moins marquées que dans la fièvre typhoïde : le maximum ordinaire de 40° à 40°5 se trouve atteint dès le premier ou deuxième soir et conserve ce niveau durant les dix premiers jours ; la température du matin est de 39°,5 à 40° ; néanmoins on observe aussi des oscillations plus marquées (de 1°,5 à 2° et même 2°,5). La défervescence a lieu du 10e au 14e jour dans 7 cas sur 10 ; au delà du 15e dans 2 sur 10 et en deçà du 10e dans 1 sur 10 ; elle est complète en 12 à 36 heures et porte sur un abaissement thermique de 2°-4°. Elle peut être annoncée la vieille soit par une rémission, soit par une ascension procritiques.

Le *pouls* marche avec la température, il est rarement dicrote. La faiblesse des contractions cardiaques, conséquence de la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde, est un des caractères et aussi des dangers du 2e septenaire : le pouls est petit, filiforme, accéléré, les bruits du cœur sont très-affaiblis, les extrémités et la face sont cyanosées et la mort peut survenir par syncope ; dans d'autres cas le ralentissement de la circulation a pour conséquence une thombose artérielle ou veineuse.

L'*exanthème* n'est pas constant ; Lebert dit qu'il manque dans le 5e des cas, mais on a vu des épidémies entières où il était l'exception ; de plus, il est loin d'être identique dans les diverses épidémies. Il ressemble à celui de la rougeole, un peu plus foncé toutefois, ou encore à la roséole confluente qu'on observe parfois dans la fièvre typhoïde. Il disparaît sous le doigt dans les premiers jours, incomplétement dans la suite. Les taches sont planes et ne font une saillie papuleuse que dans des cas exceptionnels. Cette éruption est le fait d'une congestion en certains points du derme ; lorsque la congestion est plus intense ou que l'altération du sang est très-prononcée, il se produit autour des taches morbilliformes une extravasation sanguine, une pétéchie ; la combinaison de la tache exanthématique avec la pétéchie a été appelée tache mûricolore par Jenner, exanthème tacheté de rouge par F. Jacquot. Il peut d'ailleurs se faire des hémorrhagies sous-cutanées ou sous-épidermiques en dehors des taches. Celles-ci n'ont par elles-mêmes aucune valeur pronostique d'après Lebert, qui dit qu'elles peuvent manquer même dans les cas les plus graves ; néanmoins Griesinger leur attribue une signification fâcheuse lorsqu'elles sont confluentes et Périer dit également que, lorsqu'elles envahis-

sent les membres, elles impliquent un pronostic fâcheux. Quant aux pétéchies, elles indiquent toujours un état général sérieux. Les taches non pétéchiales, pâlissent vers la crise et disparaissent en occasionnant parfois une légère desquamation furfuracée. Les pétéchies, elles, ne s'effacent que lentement et subsistent encore longtemps après la crise.

Il faut se tenir en garde dans l'appréciation des pétéchies contre deux confusions possibles : 1° avec les piqûres de puces, 2° avec les taches ardoisées. Il semble puéril de signaler la première de ces erreurs ; qu'il nous suffise de dire qu'elle a été commise très-fréquemment : aussi avant de prononcer le mot de pétéchie faudra-t-il toujours rechercher la piqûre centrale. Les taches ardoisées, elles, sont dues à des parasites d'un autre ordre, aux poux du pubis : nous avons eu occasion de les constater fréquemment sur nos malades pendant l'expédition de Tunisie ; elle se montrent dans les affections les plus diverses et probablement en pleine santé : elles nous servent couramment aujourd'hui pour reconnaître à première vue les malades porteurs de vermine. Elles ont cela de commun avec les pétéchies qu'elles s'effacent incomplétement sous la pression, mais elles ont une teinte bien moins accentuée et leur origine est toujours suffisamment attestée par la présence des parasites qui les ont produites.

On observe parfois des éruptions sudorales et de l'herpès : quand l'érysipèle s'ajoute au typhus, il faut l'attribuer à un état nosocomial mauvais.

Les *symptômes digestifs* sont en grande partie dus à l'élévation de la température, notamment la sécheresse de la bouche et du pharynx. Le ventre reste souple et indolent, la langue est pâteuse, amère, la diarrhée est exceptionnelle et jamais aussi intense que la fièvre typhoïde. Le gargouillement est rare, et lorsqu'il existe il est généralisé à tout l'abdomen. Le foie et la rate sont tuméfiés, mais la percussion ne dénote pas toujours leur augmentation de volume.

Symptômes respiratoires. — Les épistaxis ne sont pas très-rares. Il existe dès le début une toux sèche, fatigante, accompagnée parfois de douleurs sternales. La raucité de la voix est due dans quelques cas à une ulcération laryngée. La bronchite habituellement modérée peut s'aggraver et dominer la scène en envahissant les petites bronches et en dégénérant en broncho-pneumonie. On observe aussi des pneumonies lobaires, parfois sans râles crépitants ni expectoration ; cette complication est vraisemblablement due à l'affaiblissement des contractions cardiaques comme dans la fièvre typhoïde.

Symptômes nerveux. — Ils appartiennent surtout au 2e septenaire (période nerveuse). L'adynamie se montre de bonne heure, elle est extrême au point que le malade n'a pas la force de parler ni de tirer la langue : cet état peut aboutir au collapsus et à la mort.

La céphalalgie est gravative, diminue à mesure que la maladie évolue ; la stupeur au contraire augmente à mesure qu'on avance vers le second

septenaire : on a noté des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie. Jacquot signale dans ses observations la raideur de la nuque.

Le délire est plus ou moins précoce, il commence par se montrer la nuit seulement pour disparaître le matin, puis il devient de plus en plus continu : il est en général tranquille, plutôt gai que triste, bruyant dans certains cas ; cette typhomanie est un mélange d'impressions subjectives et d'impressions objectives arrivant imparfaitement au cerveau : il résulte de ce mélange des idées incohérentes et bizarres. Telle est l'explication du dédoublement de la personne, forme de délire commune dans le typhus ; un moi subjectif s'apitoie sur le sort d'un autre moi objectif, ou encore le premier est brimé dans le lit par le second qui veut le pousser dehors. Quand le délire est purement subjectif il est au contraire très-logique et suivi. « Un de mes malades (Jacquot. p. 189) chantait vêpres pendant des heures entières ; le même a fait un sermon d'une heure que la sœur a trouvé assez bon et passablement suivi ; plusieurs commandaient la troupe ou combattaient les Russes ; un jeune soldat auquel j'avais appris à tenir mes cahiers de visite, faute d'aide, prescrivait l'alimentation et formulait des médicaments ; l'infirmier qui me présentait les fers rouges quand je pratiquais la cautérisation transcurrente dans la troisième période du typhus croyait toujours qu'il subissait l'opération, et s'en plaignait ou s'en fâchait. Mon ami, le docteur Masse, que j'ai soigné du typhus avec Pastureau, et qui a échappé à la mort, s'est occupé pendant quatre jours de délire calme à réformer l'assistance publique dans la ville de Vienne en Autriche ; deux jours il a été dans des transes mortelles, ne connaissant pas le premier mot des institutions de cette ville, puis, ayant rencontré deux étudiants en médecine allemands de 20e année qui l'ont initié, il a travaillé nuit et jour avec eux à la réforme. Le docteur Krauss et un autre médecin militaire, qui tous les deux ont guéri comme le docteur Masse, se croyaient dédoublés en deux personnes, dont l'une bien portante s'apitoyait sur le sort de l'autre bien malade. Ce phénomène les fatiguait beaucoup ; c'était une véritable hallucination ; ils raisonnaient d'ailleurs avec justesse. J'ai observé deux cas d'hydrophobie assez persistante chez des individus qui raisonnaient bien du reste ; c'était une forme de délire monomaniaque. Le docteur Siflet était d'une gaieté folle : quand on l'interpellait, il sortait en souriant d'un rêve enchanteur, pour débiter toutes sortes de gaietés ; il voulait obstinément coucher avec le moulin à café de la sœur, bizarrerie à laquelle il revenait avec prédilection. Le docteur Cuvillon a eu quelque temps la monomanie ambitieuse : il se figurait être roi d'Espagne et archevêque de Lyon. La gaieté ou l'indifférence m'ont paru plus fréquentes que la tristesse, dans le délire typhique. Je ne me souviens que de quatre ou cinq cas au plus de monomanies tristes chez nos typhiques. La monomanie suicide qui a régné sur le *Magellan* n'était pas triste : quelques typhisés, me disait le baron Darricau, commandant de la marine à Constantinople, croyaient faire une niche à leurs gardiens en se tuant pour tromper leur vigilance.

Hildenbrand, du reste, avait déjà noté ces formes monomaniaques du délire : ainsi, il parle d'un sujet qui croyait toujours avaler des serpents, comme certain personnage d'un opéra qu'il avait vu représenter. « J'ai remarqué assez souvent aussi que les faits qui avaient frappé vivement les individus, récemment ou de longues années auparavant, revenaient pendant le délire typhique et devenaient le sujet de l'hallucination privilégié » (F. Jacquot, p. 189).

Diagnostic. — Le typhus est une affection facile à reconnaître en temps d'épidémie, mais, lorsqu'il se présente pour la première fois aux observateurs d'un pays comme cela est arrivé en Algérie en 1868, il peut y avoir un moment d'hésitation ; de même on a agité encore longtemps après 1870 la question aujourd'hui tranchée par la négative de l'existence du typhus pendant le siége de Metz. Il arrive aussi qu'en temps d'épidémie de fièvre typhoïde des médecins croient voir des cas de typhus, tandis qu'en réalité ils n'ont devant les yeux que des fièvres typhoïdes à forme très-grave, à décours rapide. Ce qui a prêté souvent à la confusion, c'est la présence de taches mûricolores ressemblant à celles qu'on ferait en écrasant des mûres sur la peau. Les fièvres typhoïdes graves du siége de Metz en 1870 en ont présenté de semblables, et moi-même je les ai observées à Philippeville dans trois cas de fièvre typhoïde nettement caractérisée, contractés par les membres d'une même famille dans des conditions hygiéniques déplorables. Mais un symptôme ne suffit pas à caractériser une maladie et le reste du tableau clinique est là pour décider le diagnostic. Un des meilleurs moyens d'éviter toute erreur consiste en des mensurations thermométriques régulières : la rapidité de l'ascension et de la défervescence sépare nettement le typhus de la fièvre typhoïde ; la rapidité de la convalescence, l'absence ordinaire de diarrhée, de météorisme, de douleur et gargouillement de la fosse iléo-cæcale, sont d'autres éléments de diagnostic et l'un des plus décisifs est la contagiosité si intense du typhus exanthématique, exceptionnelle dans la fièvre typhoïde.

L'éruption du typhus ressemble à tel point à celle de la rougeole que l'on a pu confondre les deux maladies ; un grand nombre de médecins n'ont voulu voir qu'une rougeole maligne dans l'épidémie de Silésie en 1847 et 1848. On se souviendra que l'exanthème typhique est rarement papuleux, qu'il est tardif et succède à 5 jours d'une fièvre intense accompagnée de symptômes nerveux sérieux et d'une prostration extrême : de plus le catarrhe bronchique si pénible dans la première période de la rougeole est en général peu marqué au début du typhus.

La méningite cérébro-spinale se reconnaîtra par les douleurs atroces de tête, la rachialgie, le renversement de la nuque, les divers troubles moteurs, l'état du pouls, la transmissibilité bien moindre que celle du typhus.

Durée. Pronostic. — Les cas abortifs durent un septenaire environ, les cas communs 2-3 septenaires, les cas compliqués de 4 à 5. A Breslau la moyenne des journées de traitement a été de 32 par malade. La con

valescence est plus courte que dans la fièvre typhoïde, sauf dans quelques cas compliqués où elle affecte également une allure traînante.

La mortalité varie dans des limites extrêmement étendues ; elle a été de 6 0/0 dans certaines épidémies exceptionnellement bénignes (Valais, en 1839), de 50 0/0 en Crimée, et est même montée jusqu'à 60 0/0 dans d'autres épidémies. A Dantzig les deux tiers de la garnison, le quart de la population et près de la moitié de la garnison assiégeante succombèrent au typhus. A l'ambulance Gout en Crimée sur 400 entrants 5 seulement échappèrent à la mort. La mortalité est en moyenne de 15-20 0/0; lorsqu'elle dépasse cette proportion, cela tient à la virulence, à la concentration du poison typhique dont l'encombrement urbain ou nosocomial est le facteur le plus efficace : aussi voit-on dans le même hôpital la mortalité baisser énormément avec une aération énergique et la dissémination des malades. Les typhus contractés par infection dans le foyer générateur lui-même sont plus graves que ceux dus à la contagion.

La mortalité va en augmentant avec l'âge : dans l'enfance et l'adolescence le typhus est peu grave et il montre une bénignité relative jusqu'à la trentaine. De 30 à 40 ans il cause un décès sur quatre cas et, passé la cinquantaine, la mortalité est de un sur deux : cette gravité exceptionnelle chez les vieillards est due à la fréquence des complications thoraciques.

Un mauvais état général antérieur, surtout la coexistence du scorbut, des désordres nerveux graves dès le début, la démoralisation, la peur de la mort, les pétéchies, la petitesse et l'irrégularité du pouls, les syncopes, les selles involontaires, le hoquet, les complications par pneumonie, assombrissent le pronostic. Les parotidites ont été signalées comme de bon augure par Borsieri, par Vital à Constantine ; le contraire a été soutenu par d'autres observateurs tels que Caspel et Barrallier (de Toulon). Le retour du sommeil, la diminution du nombre et le renforcement graduel des pulsations, l'apparition de la sueur, la diminution de la soif, l'humidité de la langue, impliquent en général un bon pronostic. Il arrive que des cas à allure bénigne prennent brusquement une mauvaise tournure et inversement que des cas désespérés en apparence se terminent favorablement. Tous les auteurs signalent ce caractère trompeur du typhus, maladie fertile en surprises; si Tissot a pu l'appeler « un chien qui mord sans aboyer », F. Jacquot a pu ajouter avec non moins de vérité que ce chien aboie aussi quelquefois sans mordre. Toujours est-il que des morts inattendues surviennent même en pleine convalescence.

Les *maladies consécutives* consistent en paralysies sensitives ou motrices, en général passagères, en troubles légers de l'intelligence, parfois en une véritable imbécillité transitoire.

Prophylaxie et traitement. — Le typhus est une des maladies contre lesquelles nous pouvons le plus, soit pour empêcher son apparition, soit pour limiter ses effets, et F. Jacquot a pu dire avec raison qu'il est moins l'œuvre des choses que des hommes qui les gouvernent. On a déjà réussi à le faire disparaître lui et le scorbut des escadres et des navires;

on devra tendre à l'avenir à en rendre le retour impossible dans les camps et les grandes agglomérations humaines. Les mesures à prendre étant d'ordre administratif autant qu'hygiénique, il est à désirer que la médecine publique soit enfin investie en France, comme elle l'est dans les pays voisins, de l'autorité et des moyens d'action qu'elle réclame en vain depuis si longtemps.

On a vu qu'en Irlande en 1847, en Algérie en 1868 et dans nombre d'épidémies, la cause génératrice a été l'agglomération des faméliques, agglomération provoquée en quelque sorte par la concentration des secours dans les grands centres de population. Dorénavant l'administration aura le devoir de préserver les villes de ces invasions de bandes faméliques, et le meilleur moyen sera de disséminer les secours en vivres sur les points mêmes où habiteront les populations affamées; si autrefois les moyens de transport étaient insuffisants, en Algérie notamment, pour mettre ce précepte en pratique, il n'en est plus de même aujourd'hui que les lignes de chemins de fer se multiplient partout. Avec un peuple imprévoyant, ignorant l'épargne, tel que le peuple arabe, quelques mauvaises récoltes successives rendront toujours imminentes les calamités de 1868 ; les administrations publiques devront être tenues en éveil pour qu'elles puissent organiser les secours à temps et arrêter par ce moyen, et au besoin par la force, les migrations des bandes faméliques. En 1868 on n'a songé à rapatrier ces malheureux que lorsqu'ils s'étaient déjà abattus par nuées sur les villes ; il était trop tard et les essais de rapatriement qui ont été tentés ont été tout à fait illusoires.

Dans les grandes villes, la police des logements insalubres devra être faite en tous temps avec une vigilance extrême : on empêchera l'encombrement, surtout l'encombrement des malades épuisés, l'air confiné, la malpropreté. « Le typhus des navires relève plus particulièrement de l'encombrement nautique, et aussi de l'infection propre aux navires mal tenus et à ceux qui accomplissent de longues traversées. On évitera donc d'embarquer au départ un nombre trop considérable d'hommes d'équipage ou de passagers, une trop grande quantité d'animaux, un matériel trop encombrant. Les fautes qui ont été commises sous ce rapport dans le cours du siècle dernier avaient leur excuse dans l'ignorance des nécessités de l hygiène; actuellement, il n'en serait pas de même » (Nielly, *Path. exotique*, Paris, 1881). L'encombrement a causé le typhus à l'armée d'Orient en 1854 comme en 1877 dans l'armée russe sur le Danube ; à l'avenir, on pourra éviter le retour de pareils désastres par les mesures suivantes : On veillera au bon choix de l'emplacement des camps, dont on empierrera les voies ; la plus stricte propreté y sera maintenue et le camp sera changé de place pour peu qu'il menace de s'infecter et que les opérations militaires le permettent. Les tentes et baraques seront espacées et on les aérera autant que les exigences du climat le permettront; pendant ce temps les hommes se livreront à des exercices au dehors. On soignera la bonne alimentation des troupes et l'on ne perdra jamais de vue que le typhus a peu de prise sur un groupe d'hommes vigoureux et bien

nourris et qu'il porte au contraire ses plus rudes coups sur les hommes détériorés par d'autres maladies, le scorbut, la dysenterie : on enraiera indirectement le typhus en arrêtant ces affections grâce à une bonne administration et à une hygiène bien entendue. On transportera aussi loin que possible du camp et on enfouira très-profondément les immondices de toute sorte. La crémation des cadavres humains et des déchets animaux devra être instituée autant que faire se pourra. Pour tous ces détails les chefs de corps pourront beaucoup ; le rôle du médecin consistera surtout à les éclairer et à leur faire saisir l'importance des mesures qui devront sauvegarder l'intégrité de leurs effectifs. Qu'on se rappelle ces deux régiments de Crimée cités par Baudens, dont l'un fut presque épargné par le typhus, grâce à la sollicitude intelligente de son colonel, tandis que l'autre, moins bien partagé, perdit la moitié de ses hommes.

Lorsque malgré toutes ces mesures ou par leur non-exécution le typhus se sera déclaré dans une armée, on barrera la ligne d'étapes à tout régiment infecté et on lui fera faire quarantaine tant qu'il recèlera un seul typhique. On se gardera d'évacuer les typhiques par la ligne d'étapes elle-même et surtout de créer sur le parcours de cette ligne et aux gîtes d'étapes des agglomérations de typhiques qui deviendraient des foyers propres à infecter successivement tous les corps qui passeraient. L'hospitalisation immédiate de tout cas même douteux sera de règle : les malades seront évacués sur les flancs à une distance qui n'aura pas besoin d'être très-considérable ; ils seront isolés dans des hôpitaux spéciaux et on désinfectera le matériel roulant qui aura servi à les transporter. La dissémination des typhiques a toujours donné d'excellents résultats et est sans danger sérieux pour les populations. On ne transportera jamais les malades par bateau, pour ne pas créer ces épidémies nautiques qui ont été si meurtrières pendant la guerre de Crimée. Lorsqu'une troupe aura subi le typhus, on la fera camper en plein air, loin des villes, avant de la mêler à la population.

Dans les villes la déclaration de tout cas de typhus devrait être obligatoire sous peine d'amende, comme cela a lieu en Allemagne, et un écriteau placé au-dessus de la porte d'entrée avertirait le public de la présence du typhus dans la maison. Toute habitation dont provient un typhique devra être désinfectée par des vapeurs sulfureuses, largement ventilée, puis blanchie à la chaux : autant que faire se pourra, elle sera évacuée et ses habitants seront dirigés sur des locaux destinés à les recevoir. Ces évacuations ont été érigées à la hauteur d'un principe par Biermer et ont déjà donné d'excellents résultats. Les individus suspects devront être désinfectés dans des lazarets analogues à celui que le docteur Petruscky a établi à Stettin en 1870-71 pendant l'épidémie de variole (1871).

Lorsque le nombre des malades sera considérable, il ne faudra pas hésiter à élever des hôpitaux temporaires (sous tentes ou mieux sous baraques) sur un terrain élevé et bien ventilé, plutôt que d'encombrer de vieux hôpitaux. Mais, hormis les cas où le défaut d'espace dans les locaux existants en fera une mesure de rigueur, il ne sera pas nécessaire en

temps ordinaire de construire des hôpitaux spéciaux pour typhiques. Il suffira de choisir dans chaque hôpital un pavillon qui sera réservé spécialement au traitement des typhiques. On a dit qu'on pouvait recevoir ceux-ci dans les salles communes, à la condition qu'ils représentent une proportion très-faible comparativement au chiffre des autres malades (1 sur 6). Murchison a établi que cette pratique est loin d'être inoffensive et la rejette absolument, se fondant : 1° sur les cas de contagion observés dans des salles communes où il n'y avait qu'un seul typhique; 2° sur ce que les malades ordinaires des hôpitaux sont en général débilités, très-accessibles à la contagion et disposés à contracter des typhus mortels; 3° sur ce que la ventilation nécessaire aux typhiques peut incommoder gravement les autres malades, entre autres ceux atteints de néphrites, de rhumatismes, de bronchites. Contre les hôpitaux spéciaux on a allégué que la concentration décuple la virulence du poison typhique et le danger pour le personnel. A cela nous répondrons : Choisissez un personnel ayant l'immunité par le fait d'une atteinte antérieure ou n'ayant pas trente ans, le typhus étant moins grave avant cet âge; de plus ventilez à force : que chaque malade dispose au minimum de 1500 à 2000 mètres cubes d'air par jour. Lebert n'a pas eu un seul cas intérieur dans ses salles de typhiques grâce à une ventilation énergique. Cette dernière, il ne faudra jamais l'oublier, est une *condition sine quâ non* chaque fois qu'on rassemble des typhiques dans un même local; si elle était omise, on verrait aussitôt la maladie gagner en intensité et on s'exposerait à de véritables désastres.

Une consigne sévère empêchera toute communication entre le pavillon des typhiques et le reste de l'hôpital : le plus grand silence régnera dans les salles et chaque malade aura deux lits à sa disposition. On donnera des boissons fraîches légèrement acides et dès les premiers jours du bouillon et du lait. Des lotions froides répétées, vinaigrées ou mieux phéniquées, procureront toujours un certain bien-être au malade et seront utiles au point de vue de l'hygiène des locaux. Les bains froids à 18°, administrés dans les cas à très-haute température et renouvelés aussitôt que le thermomètre dépassait 39°, ont donné de très-heureux résultats et ne semblent pas avoir aggravé les symptômes pulmonaires. Les bains tièdes sont indiqués pour calmer le délire et l'agitation. On appliquera de la glace ou des compresses glacées sur la tête pour combattre les céphalalgies intenses du début. Un purgatif donné au commencement de la maladie et répété les jours suivants semble exercer une heureuse influence sur l'évolution ultérieure de l'affection. Les antiseptiques à l'intérieur ou en lavement (acide phénique, acide salicylique, salicylate de soude) méritent d'être essayés. Le sulfate de quinine doit être employé avec précaution et seulement lorsqu'on soupçonnera l'adjonction de l'élément palustre : on s'abstiendra des doses fortes (2 à 4 grammes) dont on a abusé en Crimée sans résultat, mais peut-être pas sans danger : « C'est un toxique qui dérange les fonctions et ajoute la stupeur, l'ivresse, la titubation, les vertiges, les tintements d'oreilles, le délire même, qui sont la

conséquence de son administration à haute dose, à la stupeur, à l'ivresse, à la titubation, etc., qui appartiennent déjà en propre à la maladie » (F. Jacquot).

La saignée générale n'est jamais indiquée; chez les individus robustes, pléthoriques, on peut appliquer quelques sangsues à la nuque contre les accidents cérébraux du début. Contre les accidents adynamiques, on utilisera le bordeaux, le porto, l'acétate d'ammoniaque, l'extrait mou de quinquina. Dans les cas de prostration profonde, on a eu recours à des excitations énergiques sur la peau : F. Jacquot appliquait de chaque côté de la colonne vertébrale deux longues raies de feu; il affirme que ce remède héroïque lui a rendu des services et qu'il est à peine ressenti par le malade.

On donnera une nourriture substantielle aussitôt qu'elle pourra être supportée, tout en évitant les écarts de régime.

Les convalescents étant, d'après Murchison, imprégnés du contage typhique, devront être gardés pendant un certain temps à l'hôpital et seront baignés plusieurs fois avant leur sortie.

La paille des lits sera brûlée, les objets ayant servi aux typhiques seront désinfectés régulièrement. Les vêtements que le malade avait sur lui en arrivant à l'hôpital seront dès l'entrée, et avant d'être livrés à la buanderie, plongés dans une des solutions suivantes : chlorure de chaux 1, eau 300; — chlorure de zinc 1 à 5 pour 1000 d'eau; — acétate d'alumine 2 pour 1000 d'eau; puis ils seront lavés au grand air et désinfectés à l'air chaud ou à l'acide sulfureux.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'à la fin de l'épidémie chaque hôpital typhique devra être désinfecté à fond d'après des règles données dont on trouvera le détail dans les traités spéciaux, notamment dans le remarquable *Traité de la désinfection et des désinfectants* de Vallin.

Graves, Clinique médicale, traduct. de Jaccoud. Paris, t. I. — Murchison, A'Treatise on the continued Fevers of Great Britain. 3e édit. London. — Hirsch, Hist. géogr. Patholog. Erlanger, 2e édit., Stuttgardt, 1882, Band. I. — Magnus Huss, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde, Paris, 1855. — Griesinger, Traité des mal. infect., 2e édition, par E. Vallin. — F. Jacquot, Du typhus de l'armée d'Orient, Paris, 1856. — Périer, Effets de la misère et du typhus dans la province d'Alger en 1868 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1869-70). — Vital, Du typhus dans la province de Constantine (même recueil, 1869). — Botkin, De la fièvre, 1872. — A. Laveran, Traité des mal. et épid. des armées, Paris, 1875. — H. Colin, Traité des mal. épidémiques, Paris, 1879. — Barrallier (de Toulon), Du typhus épidémique. — Lebert, In *Ziemssen's Handbuck der specielle Path. und Therapie*, Leipzig, F. C. Vogel, p. 305, indicat. bibliogr.

Fièvre récurrente. — Synonymes. — *Fièvre à rechute, fièvre de famine, typhus récurrent, typhus à rechute, relapsing fever* (Angleterre); *rückfalltyphus, hungertyphus, febris recurrens* (Allemagne); *la typhoïde bilieuse* de Griesinger est une forme grave de la fièvre récurrente.

Histoire et Géographie. — Observée en Irlande dès le dix-huitième siècle et dans ce siècle-ci en 1801 et de 1817 à 1819, la fièvre récurrente ne fut réellement reconnue et décrite comme maladie distincte qu'en 1842, parce qu'à cette époque seulement elle commença à faire des épidémies isolées

non mélangées de typhus exanthématique. De 1842 à 1846 elle se répandit sur toute l'Irlande; dès 1842 elle fut importée en Écosse où elle s'éteignit en 1844. Les années 1847 et 1848 sont signalées par des épidémies graves en Irlande d'où la maladie est de nouveau exportée non pas seulement en Écosse cette fois, mais en Angleterre et à New-York. Griesinger retrouve le typhus à rechute simple à côté de sa forme grave, la typhoïde bilieuse, en Égypte en 1851, et Tholozan à Paris en observe 20 cas au Val-de-Grâce en 1855; le silence se fait autour de cette maladie jusqu'en 1863, année où elle commence à Odessa une endémie qui n'est pas encore éteinte aujourd'hui. L'année suivante elle fait une épidémie terrible à Saint-Pétersbourg d'où elle est importée en 1865 en Finlande par un bâtiment de guerre chargé de recrues. Le typhus de 1868 dans la province de Constantine s'accompagna de cas de typhus à rechute, notamment sur le littoral.

La fièvre à rechute simple ou bilieuse fut observée dès 1846 dans la Bukovine et en 1848 dans la Silésie supérieure; mais sa véritable ère dans l'Europe centrale s'ouvre en 1868 où elle se montre à Breslau et à Berlin, importée probablement de la Pologne et de la Russie; en 1872 nouvelle apparition dans ces deux villes; en 1875 nous la trouvons sur les bords de la Baltique, à Helsingfors, et ces dernières années elle a été signalée fréquemment à Dantzig et sur toute la côte allemande de la Baltique; en même temps sa marche vers l'Est s'accentue en Allemagne: le premier cas est signalé dans la Prusse rhénane en 1877, à Bonn; à Heidelberg, à Giessen, Darmstadt, dans la Hesse supérieure en 1879. Le Rhin forme jusqu'à présent la limite Ouest de cette expansion sur le continent. L'Allemagne et la Russie continuent toujours à enregistrer des épidémies dans nombre de villes (Leipzig, Berlin, Breslau, Kasan, Odessa).

Il règne dans la Méditerranée, à Gibraltar, à Malte, à Minorque, à Corfou, à Céphalonie et dans les échelles du Levant, une affection connue sous des noms divers: Malta fever, Rock fever, Mediterranean fever, que Hirsch et Longuet (*Revue mil. de méd. et de ch.*, déc. 1881) rattachent au typhus à rechute: les spirilles n'ayant pas été recherchées ou du moins pas signalées, il est permis de rester dans le doute jusqu'à plus ample informé. Par contre Lewis a retrouvé ces microbes aux Indes dans une épidémie de relapsing. Le professeur Morache a observé à Pékin pendant l'expédition de Chine une épidémie de fièvre récurrente à côté d'une épidémie de typhus, et le docteur Mazaé Azéma nous apprend que dans les années 1864-65-66 et 67 les déplacements et rapatriements des coolies chinois firent naître la fièvre récurrente sur tous les points du parcours, notamment à la Réunion.

La fièvre récurrente ne règne jamais à l'état sporadique. Les épidémies s'accompagnent ordinairement de typhus exanthématique, mais peuvent exister indépendamment de ce dernier. Le récurrent ouvre ordinairement la scène; à mesure qu'on avance l'exanthématique devient de plus en plus fréquent et finit par régner seul. Le récurrent visite volontiers les pays marécageux où il règne à côté de la malaria, souvent concurremment avec

le scorbut, la dysenterie, rarement avec la fièvre typhoïde, quelquefois avec la méningite cérébro-spinale.

Étiologie. — La fièvre récurrente est due à la présence dans le sang d'un microbe spécial, la spirille d'Obermeier (fig. 1) : cette bactérie est un filament très-fin dont l'épaisseur ne dépasse pas 1 μ et dont la longueur peut atteindre de 120 à 130 μ. Elle est contournée en hélice à spires rapprochées, ne présentant aucun détail de structure, même avec les plus forts grossissements. Elle se colore avec les réactifs qui se fixent sur le protoplasma, tels que le violet de méthyle ; ceux au contraire qui ont une action élective sur le noyau ne la colorent pas. La spirille progresse avec une grande agilité par un mouvement rotatoire et ondulatoire. A mesure que la préparation se refroidit et qu'apparaît le réticulum fibrineux le mouvement se ralentit ; il persiste plus longtemps dans le sang défibriné ou dans une solution de chlorure de sodium à 1 pour 200 ; en outre, dans le sang défibriné on constate au bout de quelques heures que les spirilles se sont multipliées. Elles peuvent se retrouver encore au bout de 36 heures, bien développées et mobiles, dans le sang des sujets morts de fièvre à rechute. Quant à leur reproduction, R. Albrecht a vu dans le sang, dans les premiers jours de la rémission, des corpuscules arrondis, à peine visibles avec un grossissement de 1000, qui grandissent peu à peu et se transforment en fins bâtonnets renflés à leurs extrémités ou à leur milieu ; il considère ces corpuscules comme des spores.

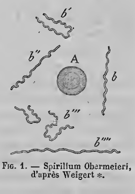


Fig. 1. — Spirillum Obermeieri, d'après Weigert *.

Ces spirobactéries sont l'élément essentiel de la maladie, leur rôle pathogène ne saurait être mis en doute. On les trouve dans le sang pendant les premiers accès ; quatre heures au plus après la défervescence elles ont totalement disparu pour réapparaître 2 ou 4 heures avant la rechute qu'elles annoncent avec certitude ; leur nombre maximum s'observe 12 ou 24 heures après l'ascension fébrile ; les cas légers en présentent moins que les sérieux, les cas mortels en ont énormément. En 1879 Koch et Carter inoculèrent avec succès à des singes le sang d'individus atteints de typhus récurrent : ils injectaient sous la peau de la cuisse une demi-seringue de Pravas de sang défibriné : 3-5 jours après l'inoculation l'animal devenait triste, ne mangeait plus et était pris de fièvre : de 39° la température montait à 41° et au-dessus. Cet état durait une semaine environ ; pendant ce temps le sang de l'animal fourmillait de spirilles et inoculé à d'autres singes reproduisait la même maladie. Jamais on n'observa de rechute : plusieurs de ces animaux purent être réinoculés avec succès plusieurs semaines après : le typhus récurrent expérimental ne confère donc pas l'immunité, de même que le typhus contracté accidentellement par l'homme. Ces faits démontrent de la façon la plus nette que la

* A, globule rouge ; b, b', b'', b''', b'''', spirilles. Grossissement : 600 diamètres.

spirille est la vraie cause de la maladie. Wagner nous apprend que l'affection a aussi été inoculée avec succès à l'homme.

La spirille végète probablement dans la nappe d'eau souterraine jusqu'à ce qu'une circonstance fortuite la fasse pénétrer dans l'organisme humain par l'eau de boisson. Riess a vu tomber malades en même temps un certain nombre d'ouvriers occupés à pomper dans une même rue la nappe d'eau souterraine, et dans cette eau le microscope révéla l'existence d'une grande quantité de spirochaetes d'eau qui ont avec les spirilles des liens de parenté très-étroits. Mais l'infection est le mode très-exceptionnel, la contagion le mode habituel de transmission du microbe ; le contage est très-fixe, nécessite un contact direct et ne se transmet même pas de lit à lit. Dans un cas de Cormack, rapporté par Murchison, une seule personne fut contaminée dans une salle où était traité un individu atteint de relapsing : or elle avait l'habitude d'aller s'asseoir sur le lit de ce dernier.

Peu de maladies infectieuses font des épidémies aussi nettement limitées à une maison, à une chambre, que la fièvre récurrente; ordinairement, quand dans une famille un membre est atteint, un second, parfois un troisième, tombent malades; on a vu jusqu'à 6 cas dans la même famille. Les infirmiers sont exposés à contracter la maladie, les internes moins que les infirmiers, mais plus que les chefs de service, les risques diminuant avec l'étroitesse des rapports entretenus avec les malades. Dans les épidémies de Breslau, de Berlin, on a pu suivre fréquemment la filiation des cas de maison en maison, d'auberge en auberge. L'importation et la dissémination ont pour agents attitrés les vagabonds, les rôdeurs, les mendiants; les premiers cas se montrent dans les auberges de dernier ordre, les asiles de nuit, en un mot, dans les établissements qui servent de refuge à toute la population errante et misérable. En 1865 le typhus récurrent fut pour la première fois importé en Finlande par un navire de guerre chargé de recrues. La propagation est favorisée par les allées et venues et gagne les quartiers ouvriers; les classes aisées sont constamment respectées. Les effets de couchage, le linge, tous les objets à usage ayant servi aux malades, sont des véhicules du contage. Celui-ci est aussi recélé dans le cadavre comme il était permis de le prévoir par la survie des spirilles. Hermann Schmidt (1880) cite le fait d'un médecin et d'un garçon d'amphithéâtre qui furent contaminés à l'autopsie sans blessure.

L'encombrement agit suivant son mode ordinaire en multipliant et rendant plus intimes les contacts, en créant un milieu éminemment favorable à la pullulation du parasite et en rendant par l'anoxhémie les individus plus vulnérables et plus accessibles aux germes. La malpropreté s'ajoutant à l'encombrement en décuple la puissance toxique; sous ce rapport les taudis irlandais méritent comme pour la genèse du typhus une mention à part. La misère, la famine, sont des causes adjuvantes : souvent les années de disette étaient signalées par l'apparition de la fièvre récurrente, mais il y a eu des famines sans fièvre récurrente, et inversement nombre d'épidémies de fièvre récurrente ont été observées en dehors des temps de disette. Lebert a constaté que tous ses malades étaient des gens

bien nourris. C'est donc à tort que beaucoup d'auteurs, entre autres Murchison, font du relapsing une maladie de famine. Déjà en 1847 Hugues disait à propos de l'épidémie de Londres : « Il me semble que la famine a eu sur l'éclosion et la dissémination moins d'influence que la saleté, que le manque de pommes de terre en a moins que la malpropreté individuelle et l'aération défectueuse des habitations. »

Les saisons sont sans influence, il en est de même de l'altitude.

Les deux sexes sont également atteints.

Le jeune âge est une circonstance prédisposante : les enfants représentent à eux seuls le tiers de la morbidité : de 20 à 30 ans l'affection est encore commune, de 30 à 50 elle devient plus rare et passé la cinquantaine elle est tout à fait exceptionnelle.

Le récurrent ne confère aucune immunité ; après quelques mois il peut survenir une récidive : nous avons vu que chez les singes on avait réussi à inoculer plusieurs fois la maladie à quelques semaines d'intervalle. Il ne préserve pas davantage du typhus exanthématique, il semblerait plutôt y prédisposer, s'il faut en croire les observateurs de Breslau ; Breiter entre autres cite plusieurs cas où le même individu a été atteint à quelques mois de distance du typhus exanthématique et du récurrent : le plus souvent celui-ci était le premier en date et l'exanthématique survenant quelques semaines ou quelques mois plus tard était en général moins grave.

Anatomie pathologique. — La rate est constamment augmentée de volume, souvent ramollie. Les corpuscules de Malpighi sont fréquemment hypertrophiés : alors la coupe est parsemée de petits points jaunâtres ; ces foyers peuvent arriver à suppuration, auquel cas l'organe est criblé d'abcès miliaires. On rencontre parfois des masses dures semblables à des infarctus par leur forme, leur consistance, leur tendance au ramollissement, sans qu'il soit possible de leur découvrir un origine embolique. Lorsque ces foyers se ramollissent, ils peuvent se résorber, s'ils sont peu volumineux ; plus considérables ils déterminent de la suppuration, de la périsplénite, et peuvent se vider dans la cavité péritonéale ; Griesinger a vu 3 fois sur 100 cas des ruptures de la rate. La pulpe et les veines spléniques renferment des corps granuleux volumineux.

Ponfick a trouvé dans 31 °/₀ des cas la moelle osseuse parsemée de petites taches jaunâtres formées de cellules lymphoïdes en voie de dégénérescence graisseuse ; dans certains cas ces foyers avaient acquis un volume notable.

Le foie est tuméfié, mais à un moindre degré que la rate, et peut présenter lui aussi, mais exceptionnellement, des petits foyers miliaires en voie de ramollissement.

Les reins sont volumineux, gras et jaunâtres ; les lésions portent sur l'écorce ; l'épithélium des tubes contournés est tuméfié, trouble et granuleux : on a trouvé de petits foyers hémorrhagiques dans la zone limitante. Cohnheim a signalé de la glomérulo-néphrite.

Les organes digestifs sont intacts, sauf quelques suffusions hémorrha-

giques sous la muqueuse stomachale : ces mêmes petites hémorrhagies peuvent se rencontrer sous les autres muqueuses et sous les séreuses.

Dans les cas à marche traînante le myocarde est ramolli et les fibres musculaires sont en voie de devenir granuleuses ; il en est de même des autres muscles.

Le sang est diffluent ou forme des caillots mous.

Clinique. — Nous décrirons successivement la forme simple et la forme bilieuse (typhoïde bilieuse).

Forme simple. — Peu de maladies ont une physionomie clinique aussi nette que le typhus récurrent : cette affection est toujours semblable à elle-même dans toutes les épidémies et les différences, quand il en existe, ne portent que sur le nombre des rechutes ou la prédominance de quelque symptôme. L'incubation dure de 5 à 7 jours ; nous avons vu que chez les singes inoculés elle était de 5 jours.

Les prodromes sont exceptionnels ; la scène s'ouvre brusquement comme dans la variole par un frisson violent et un sentiment de profond anéantissement : aussitôt le malade est obligé de prendre le lit. La température monte rapidement au delà de 40°, habituellement à 41°, souvent à 42°, et se maintient à ce niveau avec de très-légères rémissions matinales qui varient de 1° à 1°,5. Le pouls est en rapport avec la température et reste au-dessous de 100 pendant toute la durée de l'accès. Le malade se plaint de vertige, de douleurs dans la tête et les muscles, surtout ceux des membres inférieurs ; les mollets notamment sont le siége de douleurs spontanées que la plus légère pression porte à l'extrême ; cette hypéresthésie musculaire est très-caractéristique et on ne la retrouve à ce même degré dans aucune autre affection, pas même dans la méningite. Les articulations des membres, les épaules entre autres, peuvent présenter des douleurs analogues, mais ce siége est moins constant que le précédent. Dans quelques cas on a noté du gonflement périarticulaire et un épanchement dans la capsule. Parfois se manifestent du côté de la nuque des douleurs aiguës au point de simuler une méningite. Les régions du foie et de la rate sont le siége de douleurs spontanées qui s'exagèrent à la pression. La matité splénique est augmentée ; il n'est pas rare de la voir mesurer de 20 à 22 centimètres de longueur sur 13 à 16 de large : cette tuméfaction persiste dans l'intervalle des accès et la moitié des malades la présente encore à la sortie de l'hôpital. Le foie est augmenté de volume dans un petit nombre de cas seulement ; l'ictère est de même un phénomène très-inconstant (1 cas sur 5) et n'est que rarement intense, à tel point que bien souvent on ne réussit pas à déceler la bile dans l'urine. Dans quelques épidémies ces ictères sont plus fréquents, plus intenses et plus durables ; il s'y ajoute alors des vomissements bilieux, et le tableau clinique devient alors celui de la typhoïde bilieuse. Dans les premières épidémies d'Écosse l'ictère était si commun qu'on appelait la maladie fièvre jaune légère (mild jellow fever). Dans quelques épidémies on a noté une éruption de roséole ; dans d'autres des pétéchies nombreuses du diamètre d'une tête d'épingle à celui

d'une lentille couvraient le tronc et les membres dès les premiers jours et pâlissaient rapidement. Un herpès, le plus souvent labial, se montre dans le 10e des cas, parfois plusieurs jours avant la défervescence. Des éruptions sudorales coïncident souvent avec l'apparition des sueurs critiques.

Les symptômes digestifs sont peu marqués ; au début il y a des nausées et des vomissements ; la langue est blanche, humide, presque jamais sèche ni fendillée, la constipation est de règle ; l'appétit se perd, mais revient aussitôt après la défervescence et, chose singulière, se conserve dans les rechutes malgré une température de 40°. Les vomissements et la diarrhée ne sont pas rares dans les premiers jours.

L'urine est rare et sédimenteuse pendant l'accès, abondante pendant la rémission et la convalescence (jusqu'à 3 litres). Elle contient de la bile lorsqu'il y a ictère prononcé ; il est rare d'y trouver de l'albumine.

En dépit de l'hyperthermie les symptômes cérébro-spinaux sont très-modérés : les malades sont moins prostrés que dans la fièvre typhoïde, ils ont leur pleine connaissance et on ne remarque chez eux qu'une certaine lenteur dans les réponses, rarement de la somnolence ou du délire ; chez les ivrognes il éclate volontiers un délire qui ressemble au délire alcoolique ; enfin dans les cas où la mort est amenée lentement par une complication quelconque elle est précédée par un assoupissement de longue durée.

Le syndrome qui vient d'être décrit dure en moyenne dix jours au bout desquels survient en quelques heures et le plus souvent de nuit une défervescence brusque accompagnée de sueurs très-abondantes, rarement d'épistaxis : la température descend d'une traite à 36°, à 35° et même au-dessous, comme dans l'impaludisme. Le malade éprouve une grande sensation de bien-être, se remet aussitôt à manger, reprend ses forces à vue d'œil, demande à quitter l'hôpital, et on a toutes les peines à lui persuader que la guérison n'est pas définitive et qu'il est exposé à des rechutes. Ces rechutes peuvent manquer (dans le 6e des cas), dans la moitié des cas il y en a une seule, dans le quart des cas 2, rarement 3 ou 4. La durée du premier accès est de 10 jours ; après 7 et 9 jours survient le second qui dure de 1 à 7 jours ; nouvel intervalle de 7 à 12 jours ; le 3e accès dure 5 jours au plus, le 4e et le 5e de 1 à 2 jours seulement. Certains auteurs ont vu jusqu'à 8 rechutes : en règle générale plus les accès sont nombreux, plus ils sont courts et plus aussi l'intervalle qui les sépare est de longue durée. La rechute a la même brusquerie que celle du premier accès ; le frisson peut manquer ; le malaise, les douleurs des membres et de la tête, l'abattement, bref, tous les symptômes de l'atteinte première se répètent, seulement ils sont habituellement un peu plus modérés : une sudation abondante et une défervescence rapide viennent également terminer l'accès.

Comme toutes les autres maladies infectieuses le typhus récurrent présente tout une gamme de tons, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves. Les cas bénins, abortifs, sont assez nombreux et le seraient encore

davantage, s'ils étaient activement recherchés : mais le malaise est si faible que le malade ne s'en plaint pas et même il peut totalement manquer ; une simple tuméfaction de la rate est l'indice de l'intoxication et la cause en passerait inaperçue, s'il n'y avait pas dans l'entourage un ou plusieurs cas bien nets de récurrent.

COMPLICATIONS. — En tête se place la pneumonie, ordinairement double ; elle est la cause du plus grand nombre des décès. Comme dans les autres maladies typhoïdes cette pneumonie est de nature hypostatique et tient à l'affaiblissement des contractions cardiaques. Cet affaiblissement peut être tel que la mort a lieu par syncope. Le collpasus cardiaque se montre de préférence dans le 2e accès : Vagner a constaté dans ces cas une dégénérescence graisseuse du cœur. Les hémorrhagies nasales peuvent nécessiter le tamponnement par leur ténacité. Les hémorrhagies intestinales, rénales et sous-cutanées, ne sont pas rares. Des pachyméningites ont été mentionnées pendant l'épidémie de Saint-Pétersbourg. Comme autres complications nous mentionnerons des parotidites, des abcès sous-cutanés, des iritis à décours bénin, des choroïdites, des rétinites, des otites moyennes avec ou sans perforation du tympan. Les abcès de la rate peuvent s'ouvrir dans l'abdomen.

La sueur critique peut conduire à la mort par l'algidité comme dans la pernicieuse sudorale.

Notons encore les avortements fréquents.

Il survient parfois de l'albuminurie qui disparaît pendant la rémission pour réapparaître avec la rechute : l'urine est diminuée de quantité, sanguinolente, très-albumineuse, laisse déposer de l'épithélium rénal, des cylindres, des globules sanguins et quelquefois des spirilles. Cette néphrite guérit toujours et ne passe jamais à l'état chronique.

Kanenberg a eu l'occasion d'examiner un de ces reins : les lésions intéressent à la fois le stroma et l'épithélium, comme dans la scarlatine.

Spitz a signalé comme complication fréquente une ulcération du larynx déterminant la raucité de la voix, de la douleur à la pression et à la déglutition : à Helsingfors, Halsti a observé un cas de mort par périchondrite laryngée.

FORME BILIEUSE. — Cette forme constitue la complication la plus grave de la fièvre récurrente : elle nécessite une description spéciale en raison de cette gravité même et aussi parce qu'il y a des épidémies entières où elle règne presque seule. Le mérite d'avoir dégagé cette forme nosologique autrefois confondue avec l'atrophie jaune aiguë du foie, les fièvres paludéennes bilieuses et la fièvre jaune, revient à Griesinger qui l'a appelée *typhoïde bilieuse*. Cet observateur l'a rencontrée en Égypte où Larrey l'avait déjà signalée sur les blessés de l'expédition de Bonaparte ; elle règne également à Smyrne, en Nubie, dans l'Inde ; elle a fait des ravages terribles sur les nègres en 1821 à Philadelphie et en 1829 dans la Caroline du Nord. En Irlande la forme bilieuse a souvent régné à côté de la forme simple. En France elle a fait quelques épidémies isolées dans plusieurs communes de l'arrondissement de Mayenne (Lemercier), à Saint-

Pancré dans la Moselle (1822), à la maison centrale de Gaillon (Carville). Elle a régné à Moscou en 1840-41 ; à Kœnigsberg, à Civita-Vecchia (Ch. Sarazin). Cette forme fut fréquente pendant l'épidémie de fièvre récurrente de Saint-Pétersbourg en 1864. A Kasan, où la fièvre récurrente était restée endémique depuis 1865, ce ne fut qu'en 1879 que se montra la forme bilieuse.

La récurrente bilieuse règne toujours épidémiquement, tantôt seule, tantôt concurremment avec la récurrente simple, ou avec le typhus exanthématique, ou les fièvres paludéennes. Les épidémies sont toujours limitées, ont lieu en hiver et au printemps : la misère, le défaut de soins, la malpropreté, l'humidité, l'encombrement, sont les causes habituelles.

Quant à sa nature, cette affection est une fièvre récurrente avec l'état bilieux surajouté. L'état bilienx semble être une intoxication à part qui complique les maladies les plus diverses; il est fréquent dans les pays méditerranéens, se surajoute souvent aux affections palustres après le mois d'août en Algérie ; il a accompagné fréquemment la fièvre typhoïde en Tunisie. Mais dans le fond la typhoïde bilieuse n'est autre que la fièvre récurrente : cette vérité, qui avait été reconnue, mais non prouvée, par Griesinger, vient de recevoir une démonstration scientifique : en 1881 Lübimoff, prosecteur à Kasan, examinant les nodules de la rate d'un malade mort de typhoïde bilieuse, y découvrit les spirilles d'Obermeier. Si dans cette maladie la spirille est rare et difficile à trouver, c'est que l'état bilieux constitue en quelque sorte l'intoxication principale et que l'élément récurrent est relégué au second plan. Il est curieux de rapprocher ce fait de ce que nous avons constaté dans la fièvre pernicieuse ictéro-hématurique, où les leucocytes mélanifères si abondants dans les autres formes pernicieuses peuvent faire presque totalement défaut. Comme dans la forme simple la fièvre est brusque et intense, les douleurs des membres sont violentes, la rate est très-hypertrophiée. La température atteint un degré très-élevé, la céphalalgie est intense ; il survient des vomissements bilieux, la langue est sèche, l'épigastre est sensible à la pression, le foie est douloureux et légèrement augmenté de volume. L'ictère apparaît du 4e au 6e jour ou plus tard encore, il n'est expliqué ni par une lésion des voies biliaires, ni par une altération profonde du parenchyme hépatique. Il peut être intense et s'accompagner d'hémorrhagies variables. La prostration va en croissant et le malade succombe dans le collapsus, ou bien la défervescence est annoncée par une abondante sudation : après plusieurs jours d'une convalescence apparente les mêmes symptômes reparaissent ; la maladie est alors à type franchement récurrent, composée de deux, trois et même quatre accès. Mais chez un grand nombre de malades le paroxysme initial se continue sans rémission, ce qui tient aux localisations graves qui s'effectuent durant le premier accès, et dégénère en véritable état typhoïde (d'où le nom de typhoïde bilieuse donné par Griesinger). Le pouls devient lent, la coloration ictérique s'accentue, les selles sont bilieuses, les vomissements persistent. La mort a lieu dans le collapsus ou au milieu de convulsions ;

elle peut être le fait de l'urémie ou d'une rupture de la rate. Ces cas à marche continue durent de 10 à 14 jours.

Diagnostic. — Le tableau clinique de la fièvre récurrente est tellement typique qu'il est presque impossible de le confondre avec aucune autre maladie. Les éléments du diagnostic sont avant tout l'ascension et la chute brusque de la température, la présence des spirilles et le gonflement de la rate. Dans le typhus on n'observe pas les douleurs musculaires vives ni l'herpès du récurrent, et l'exanthème ne tarde pas à venir trancher la question. La longueur des prodromes, la courbe thermique, le ballonnement du ventre, serviront à distinguer la fièvre typhoïde. Quant à la fièvre palustre, la présence du parasite signalé par Laveran et des leucocytes mélanifères lèverait tous les doutes, s'il en existait.

La fièvre jaune se distingue de la forme bilieuse par sa géographie, par la tuméfaction de la rate, les douleurs lombaires, par les vomissements noirs; de plus la fièvre jaune frappe indistinctement dans tous les rangs de la société et règne à la fin de l'été, tandis que la fièvre à rechute ne dépasse pas la classe ouvrière, sévit surtout sur les vagabonds, fait des épidémies limitées et règne en hiver et au printemps.

Pronostic. — La mortalité de la fièvre récurrente est de 6 pour 100 en moyenne : rare dans le premier ou le second accès par l'intensité de l'infection, la mort est la conséquence ordinaire des complications, pneumonie, pachyméningite, syncope par suite de dégénérescence du myocarde.

Le pronostic est le plus favorable de 15 à 35 ans : au-dessus de 55 ans la mortalité est d'un tiers.

La fréquence du pouls se montrant dès le second jour du premier paroxysme est un signe inquiétant; les hémorrhagies ne se montrent que dans les cas graves.

Quand l'attaque initiale est faible et la rémission longue, le pronostic est favorable parce que le malade a le temps de prendre des forces pour résister à la rechute.

Le terrain est pour beaucoup; une maladie chronique antérieure aggrave beaucoup le pronostic.

La gravité de la forme bilieuse est bien plus grande que celle de la forme simple : la mortalité peut aller jusqu'aux deux tiers des cas.

Prophylaxie. Traitement. — Il serait illusoire de chercher à empêcher l'importation du typhus récurrent; la tâche de l'hygiène publique consiste à entraver la propagation par contagion : les moyens les plus efficaces seront : l'hospitalisation immédiate des malades, l'aération, la désinfection des asiles de nuit; ces locaux seront blanchis, désinfectés par l'acide sulfureux. Les effets des malades seront également désinfectés soit à l'étuve, soit à la vapeur, et devront en tous cas être passés à l'eau bouillante avant d'être maniés par les blanchisseuses; la paille des lits sera brûlée.

Il ne sera pas indispensable d'isoler les malades dans des salles spéciales; ils seront traités sans inconvénients dans les salles communes,

à la condition expresse que celles-ci soient très-largement ventilées : Lebert a eu moins de cas de contagion dans les salles communes que dans les pavillons réservés aux malades atteints du récurrent. A Helsingfors, en 1879, sur 185 typhiques et 200 autres malades il n'y eut qu'un seul cas intérieur.

Le traitement consistera avant tout dans une hygiène bien entendue : comme dans la fièvre typhoïde on donnera de bonne heure du lait et du bouillon et même du vin. Riess a obtenu d'excellents résultats avec les bains tièdes permanents (31°C) : les malades sont portés et maintenus dans le bain sur une espèce de hamac. Le même auteur dit avoir atténué considérablement l'intensité des symptômes avec de fortes doses de salicylate de soude (6 grammes en deux fois par jour). De son côté Oks recommande le calomel comme un vrai spécifique qui empêche les rechute dans 60 pour 100 cas. Pour calmer les douleurs de tête on appliquera des vessies avec de la glace; les douleurs musculaires s'apaisent très-bien pour deux ou trois heures après une friction d'huile chloroformée. Pour arrêter le collapsus on emploiera le vin, le musc, l'acétate d'ammoniaque, le camphre. Cette médication excitante trouvera surtout son emploi dans la forme bilieuse contre laquelle Griesinger recommande en outre chaleureusement le sulfate de quinine (0gr,75 à 1 gramme en 24 heures pendant plusieurs jours au moment où apparaît l'ictère) : cette ressource ne devra jamais être négligée dans les pays palustres.

MURCHISON, A treatise on the continued Fevers of Great Britain, 2e édition, London, 1873. — GRIESINGER, Traité des maladies infectieuses, traduction française, 2e édition, annotée par E. Vallin, Paris, 1877. — LAVERAN (A.), Traité des maladies et épidémies des armées, Paris, 1875. — KUTTNER et HERMANN, Relation de l'épidémie de Saint-Pétersbourg (*Petersb. med. Zeitschr.*, 1865). — CHARCOT, *Gaz. hebd.*, 1865. — ARNOULD (J.), Epidémie de typhus à rechute d'Aïn-el-Bey (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — OBERMEIER, Ueber das wilderhehrende Fieber (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, 1869). — Du même, Mémoire sur les altérations du sang (*Centralblatt.* 1873, p. 145). — ENGEL, Recherches sur les spirohactéries du typhus récurrent (*Berl. klin. Wochenchr.*, 1873, n° 35). — WEIGERT, *Ibid.*, 49. — PONFICK, Recherches anatomo-pathol. sur le typhus récurrent ((*Archiv für pathol. anat. u. physiol.*, 1876). — HEIDENREICH, De la spirobactérie du typhus à rechute (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1876). — VANDYCK CARTER, Contribution à la pathologie expérimentale de la fièvre à spirilles (*Medico-chirurg. Transact.*, 1880, p. 79). — KOCH (R.), Mitt. aus dem kaiserl. Gesundbeit's amt. 1881. — RIESS, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1879, nos 51 et 52). — ALBRECHT (R.), Zur Lebre der Spirochaete OBERMEEIRI (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1880, nos 1 et 18). — SPITZ, Die Recurrens epidemie in Breslau im Iahre 1879, Breslau, 1879. — FRIEDREICH (N.), Das auftreten der Febris recurrens in Süddeutschland (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, Band XXV, p. 518). — KANNENBERG, Charité-Annalen, V, 1878, p. 232. — PETROWSKY, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Band XXVIII, p. 391). — LUCHHAU, *Virchow's Arch. für path. Anat.*, Band LXXXII, p. 18). — AUFRECHT, Pathol. Mitteilungen, Magdehourg, 1881. — LUBIMOFF, *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1881, n° 46). — HIRSCH, Handb. der Histor.-Geograph. path., 2te Auflage, Stuttgart, 1880.

Méningite cérébro-spinale. — HISTOIRE ET GÉOGRAPHIE. — Les pays qui ont été visités par la méningite sont situés entre le 60° et le 36° de latitude nord; les tropiques ont été épargnés jusqu'ici, peut-être parce que la propagation n'a pas encore eu le temps de s'étendre jusqu'à eux, car il s'agit d'une maladie ou nouvelle ou du moins connue seulement depuis 45 ans et qui n'a pas dit son dernier mot.

Les deux hémisphères ont été visités. Avec L. Colin nous diviserons son histoire sur l'ancien continent en 3 périodes.

Première période, 1837-1851. — Si l'on excepte quelques petites épidémies isolées observées à Genève en 1805 par Vieusseux, à Grenoble en 1814 par Combes, à Metz en 1816 par Rampont, à Dorsten (Vestphalie) en 1823 par Sibergundt, au Havre en 1823 par Pingernon, la véritable histoire de la méningite s'ouvre dans les Landes en 1837 : de cette année à 1851 elle appartient presque exclusivement à la France. Dans cette période de 15 ans la méningite envahit la France par deux longues étapes circonscrivant le massif central qui a été constamment épargné : elle commence dans les Landes et les Basses-Pyrénées où la méningite se montre en 1837 à Bayonne, Saint-Sever, Dax. Le 18ᵉ léger la transporte à Bordeaux, à La Rochelle, où elle fait une épidémie meurtrière dans le bagne, et à Versailles (1839) d'où elle rayonne sur Saint-Cloud, Rambouillet, Chartres, Laval, le Mans, Château-Gontier, Tours, Blois, Poitiers et jusqu'à Périgueux, Tulle et Ancenis (de 1840 à 1842) ; en même temps elle se montre à Brest, à Cherbourg et à Caen, dans les armées de terre ou de mer. Toujours vers la même époque elle éclate dans le Nord-Est, à Metz, Nancy, Strasbourg, Schlestadt, Colmar. En même temps qu'elle gagnait le Nord la maladie se montrait à Auch, à Foix, Perpignan, Narbonne, Nîmes, Toulon, Toulouse, Avignon, Montbrison, Grenoble, Marseille, faisait une épidémie meurtrière à Aigues-Mortes, gagnait Lyon (1842) où elle s'arrêta cette même année comme elle faisait dans l'Est et l'Ouest. Durant cette première migration la maladie atteignit l'Algérie : elle se montra dès la prise de Constantine, fin 1837, importée par le 62ᵉ venant de Montpellier, le 26ᵉ venant de Perpignan. En 1840 Sétif, Douera, Batna, sont envahis. A la fin de 1844 elle éclate à Constantine et le 24 décembre 1845 à Philippeville où elle sévit presque exclusivement sur les Maltais ; en 1846-47 elle prend une grande extension dans la province d'Alger, visitant Alger, Médéah, Douera, Orléansville, Constantine ; la province d'Oran fut respectée.

En France il y a une période de calme de 1842 à 1845 : en 1845 nous retrouvons de nouveau la méningite à Avignon, Lyon, Toulon ; à Saint-Etienne et Nîmes en 1848 ; en 1849 à Orléans, Metz, Paris ; à Cambrai en 1848 ; à Bourges et à Avignon en 1849 ; à Toulon en 1851.

La majeure partie des épidémies a eu pour siége le bassin de la Loire ; le moins éprouvé a été celui de la Seine.

L'Italie méridionale a vu la méningite naître en même temps que la France : le royaume de Naples, les Calabres, la terre d'Otrante, la Sicile, la Romagne, furent successivement atteints de 1839 à 1845.

En Espagne une épidémie sévit à Gibraltar en 1844 sur la population civile, très-peu sur les troupes anglaises.

De 1845 à 1848 on compte un certain nombre d'épidémies dans le Danemark. La Grande-Bretagne fut épargnée, sauf deux apparitions à Dublin en 1846, puis à Bray, à Belfast et enfin à Liverpool ; Dublin revit la maladie une autre fois en 1850.

Deuxième période. — La méningite avait disparu sur le continent européen lorsqu'en 1854 la Suède, jusqu'alors épargnée, commença à être le théâtre d'une épidémie qui dura 7 ans et fit 4138 victimes : les districts du sud et du sud-ouest furent atteints les premiers et de là la maladie s'étendit graduellement vers le nord, envahissant chaque année une nouvelle bande de pays et laissant indemnes les parties antérieurement frappées. La Norvége eut beaucoup moins à souffrir.

Dans l'hiver 1860-61 une épidémie règne dans la garnison d'Arnheim, dans les Pays-Bas, et en 1863 la méningite fait son apparition en Allemagne et y prend une grande extension : elle se montre d'abord dans le Slesvig, à Liegnitz, pendant l'été de 1863, à Neissthal en avril 1864, puis à Bromberg et à Stettin ; en même temps on a vu la maladie à Berlin, surtout dans la garnison; dans la vieille Prusse (district de Carthaus et de Behrend) il y a eu une épidémie très-étendue; une épidémie moindre dans la Prusse orientale et la partie voisine de la Pologne et de la Russie ; puis la maladie a traversé le centre de l'Allemagne, passant par Eisenach, Weimar, et a gagné l'Allemagne du Sud (Erlangen, Nürnberg, 1864). On l'a observée dans le duché de Bade, dans le Wurtemberg, et on a noté quelques cas à Vienne. Cette marche de l'épidémie a été l'origine de beaucoup d'observations et de nombreux mémoires dont les premiers offrent naturellement le plus d'intérêt. Nous ne rappellerons ici que les travaux d'ensemble de E. Mannkopf et de A. Hirsch, et celui de E. Klebs sur l'anatomie pathologique, et enfin les mémoires de Wunderlich, Ziemssen, Niemeyer et d'autres encore (Leyden, *Traité des maladies de la moelle épinière*, trad. Richard et Viry, p. 304).

3ᵉ *Période* de 1866 à nos jours. — Dans cette période la maladie commence par envahir le monde slave, qui avait été épargné jusque-là, et s'étend au midi de l'Europe et à l'Orient, faisant toujours d'après son génie propre des épidémies très-limitées et peu denses. Dès 1864 on avait observé quelques petites épidémies dans les provinces russes du Caucase, en 1865 dans le gouvernement de Kalouga, près de Moscou et à Moscou même. En 1867 la méningite se montre pour la première fois à Pétersbourg, en 1869 à Jassy, et en 1867-68 dans la garnison autrichienne de Pola sur l'Adriatique d'où elle fut importée dans l'île de Lissa. A la même époque, elle envahit la Grèce, et en 1872 elle est signalée dans plusieurs villes de l'Asie, entre autres à Jérusalem.

Dans cette période on a enregistré de nombreux réveils de la méningite dans les points antérieurement atteints. Ainsi en 1868 le Dʳ Alix signale quelques cas dans le 3ᵉ régiment de tirailleurs à Sétif; en 1872 le Dʳ Kiener en observe 12 cas sur la garnison de Montpellier; le Dʳ Van der Corput en mentionne quelques cas à l'Académie de médecine de Belgique en 1874; A. Laveran en observe un au Val-de-Grâce en 1875 et le Dʳ Arnold deux à Vincennes en juin 1878 ; enfin tout récemment, du 20 février au 15 mars 1882, le Dʳ Billet en a enregistré 4 cas au 90ᵉ de ligne. Il ne se passe pas une année sans qu'il s'en

présente au moins un cas à l'hôpital militaire de Philippeville : nous avons compulsé le registre des décès de cet établissement et nous y avons trouvé mentionnés explicitement 12 cas de méningite cérébro-spinale dont 2 sur des militaires; nous-même en avons observé 4 cas. Nous avons actuellement dans notre service un jeune soldat du 3e zouaves qui huit jours après son arrivée au corps fut atteint d'une méningite à début très-bruyant et est aujourd'hui guéri.

En Suède on observe encore 100 cas en moyenne chaque annnée.

En Allemagne cette même tendance à se perpétuer sous forme de cas sporadiques ou d'épidémies restreintes s'accentue de plus en plus : « La méningite, écrit Leyden (*l. c.*, p. 304), semble à présent avoir élu droit de domicile dans notre pays et elle se montre sous la forme sporadique, mais avec une intensité plus grande à certaines époques de l'année. A Königsberg nous avons pu en observer un certain nombre de cas presque chaque année, surtout en hiver; quelquefois le nombre a été assez considérable pour qu'on ait pu prononcer le nom de petite épidémie. Nous avons eu également l'occasion de constater cette maladie à Strasbourg. » Depuis que ces lignes ont été écrites on a signalé en 1879 à Breslau 50 cas de méningite cérébro-spinale à côté d'une épidémie de fièvre récurrente (Spitz), en 1879-80 à Leipzig 30 cas (Strumpell) et la même année des cas assez nombreux à Hambourg. En 1881 un commencement d'épidémie se déclara sur la garnison et la population civile de Dresde et fut étouffé par des mesures d'hygiène (évacuation et désinfection des casernes).

Depuis 1869 la méningite est endémique dans quelques villes d'Angleterre (Birmingham, Dublin).

En Amérique la méningite a exercé de grands ravages depuis le commencement du siècle : de 1806 à 1829 elle fait une série d'épidémies (*Voy.* Jaccoud, *Traité de Path. int.* Appendice, p. 276). En 1842 elle renaît pour ne plus s'éteindre jusqu'à nos jours. Nous la trouvons en 1842 dans le Tennessee et l'Alabama; de 1845 à 1847 dans l'Illinois, l'Arkansas, la Nouvelle-Orléans et encore l'Alabama ; en 1856-57 à New-York et dans la Caroline du Nord, et enfin dans l'hiver 1862-1863 pendant la guerre de sécession elle se montre de nouveau dans ce dernier Etat et dans plusieurs autres. En 1872 on constate à New-York et à Boston une recrudescence de l'épidémie de méningite qui couvait dans ces deux villes, de même qu'à Philadelphie, depuis plusieurs années et à la même époque la maladie apparaît pour la première fois dans le Canada, à Montréal.

Étiologie. — La méningite épidémique a une prédilection marquée pour les climats septentrionaux et pour la saison froide : on a remarqué qu'elle se montrait de préférence pendant les hivers rigoureux. En France sur 52 épidémies 2 seulement ont été exclusives à l'été, tandis que 23 ont régné en hiver et 13 ont été communes à l'hiver et au printemps. Habituellement le retour de la saison chaude a fait cesser les épidémies. Malgré tous ces faits il est incontestable que le froid n'est qu'une cause

occasionnelle, car la plupart des hivers rigoureux se passent sans méningite et les épidémies d'été, pour rares qu'elles soient, ont été notées quelquefois.

L'altitude, le sol et en particulier sa nature marécageuse, n'ont aucune action sur le développement de la méningite. Par contre, les prédispositions individuelles sont des causes de premier ordre. On sait que les maladies infectieuses et contagieuses frappent les soldats à la manière des enfants et que l'épidémiologie militaire et l'épidémiologie infantile ont beaucoup de points de ressemblance. La méningite épidémique justifie au plus haut degré ce rapprochement, car elle sévit de préférence sur les enfants et sur les soldats. Les épidémies militaires comptent parmi les plus fréquentes : ainsi sur les 57 épidémies de France 39 fois la population militaire fut seule atteinte et 11 fois elle le fut concurremment avec l'élément civil. Les jeunes soldats sont les plus éprouvés, l'arrivée des recrues apporte un aliment certain à l'épidémie, fait commun à beaucoup d'autres maladies infecto-contagieuses : pendant la première année de service l'homme non encore acclimaté à la vie militaire est bien plus exposé à contracter la maladie que dans les années ultérieures. Ainsi à Saint-Étienne en 1848, sur deux escadrons de dragons, tous vieux soldats, et sur 1,100 hommes venant de l'armée d'Afrique, logés dans une caserne qui laissait beaucoup à désirer sous tous les rapports d'air, d'espace et de propreté, il n'y eut que six malades dont trois succombèrent, tandis que sur 1,100 hommes du 22e d'infanterie légère, presque tous de nouvelles recrues, dont la caserne était dans les conditions les plus favorables, il y eut 107 sujets atteints et 30 morts. L'armée est plus éprouvée que la population civile parce qu'elle est formée d'éléments jeunes, vivant en commun, au milieu desquels la maladie se propage et se perpétue aisément. Mais l'élément civil est loin d'être toujours épargné; nombre d'épidémies ont porté sur lui exclusivement, par exemple, en Suède, en Danemark et en Amérique. Dans ces cas les 6/7 au moins des malades étaient âgés de moins de 20 ans et dans certaines épidémies la victime la plus âgée n'avait pas 14 ans. De 1 à 6 mois l'immunité semble absolue ; quelques malades ont moins d'un an, mais la seconde enfance et l'adolescence sont particulièrement prédisposées. Cependant on observe des cas à tous les âges, même après la cinquantaine.

La méningite épidémique est une maladie transmissible, et la plupart des cas ont pour origine la contagion. La preuve de la contagion n'est pas toujours facile à établir de même que dans la diphthérite, et l'extension se fait comme dans cette dernière maladie par un contact intime et par cas peu nombreux à la fois. A Avignon trois femmes attachées à l'hospice où sont traités les militaires sont atteintes successivement : ce sont une sœur, une lingère et une infirmière : cette dernière est frappée en soignant une jeune fille atteinte de méningite et elle meurt en très-peu de temps (P.-E. Chauffard). Une caserne transmet la maladie aux casernes rapprochées et à la population avoisinante ; un corps de troupe infecte

ses gîtes d'étape et ses garnisons successives : témoin le 18e léger qui contamine successivement Rochefort, Versailles, Chartres et jusque Metz. « En Suède l'affection a progressé du sud au nord pendant six ans, reprenant chaque hiver naissance dans les lieux où elle s'était éteinte pendant l'été précédent et où sans doute elle avait laissé des germes de sa reviviscence, atteignant successivement chaque province sans en ménager aucune, semblable en cela aux maladies virulentes dont la traînée épidémique est habituellement ininterrompue de leur point de départ à l'extrémité de leur parcours. La filiation de la méningite par contagion semble mieux établie encore en deux épisodes de sa marche sur l'Orient; la garnison autrichienne de Lissa a été atteinte en 1868 à la suite de l'arrivée de matelots venant de Pola où régnait la maladie ; à Nauplie en 1869 le premier cas fut celui d'un malade qui en 20 heures succomba dans une auberge de la ville : or, cet individu arrivait de Gythion où la méningite avait déjà fait plusieurs victimes » (Léon Colin, p. 691).

L'encombrement, l'air confiné, les logements humides et bas, la malpropreté, la misère, préparent un aliment au germe de la méningite comme à celui de toutes les maladies infectieuses en général : on a remarqué que dans le civil la classe ouvrière était presque seule atteinte, et d'autre part les casernes surchargées d'habitants ont été accusées par presque tous les médecins militaires dans les diverses épidémies comme les vrais foyers de la maladie.

Mais toutes les causes que nous venons de passer en revue sont purement occasionnelles, aucune d'elles ne fournit la solution vraie du problème étiologique. La méningite épidémique, maladie transmissible et infectieuse, est liée forcément à l'existence d'un microbe qui envahit tout l'organisme et a vraisemblablement son siége de prédilection dans les méninges : à ce double point de vue elle se place à côté de la rage. En outre une affection aussi nettement caracterisée dans ses symptômes que l'est celle qui nous occupe doit *relever d'un germe absolument sien*, et nous ne saurions partager l'opinion des auteurs qui veulent voir dans la méningite la forme fruste d'une maladie parasitaire telle que la scarlatine, le typhus, l'impaludisme, la grippe. On ne saurait nier que les épidémies de méningite aient coexisté quelquefois avec d'autres maladies épidémiques, mais il ne faut voir dans ce fait qu'une coïncidence, et jamais une identité dans la cause : de même qu'à L. Colin « la méningite nous semble irréductible en aucun autre type pathologique connu ».

Anatomie pathologique. — Dans les cas foudroyants terminés par la mort en quelques heures, les résultats de l'autopsie ont été négatifs, les lésions n'ont pas eu le temps de se produire ; ce sont, suivant l'expression de Leyden, des cas de *meningitis sine meningitide*, analogues aux scarlatines ou aux varioles sans éruption. Mais déjà après 12 heures de maladie on a trouvé les lésions caractéristiques.

Ces lésions consistent en une inflammation purulente de la pie-mère

cérébrale et rachidienne. La convexité du cerveau est recouverte d'un exsudat fibrino-purulent grisâtre ou jaunâtre, opaque, situé entre la pie-mère et l'arachnoïde viscérale; cet exsudat est étalé en couche continue ou ramassé dans les sillons; à la base l'exsudat occupe les confluents moyens et postérieur, la scissure de Sylvius et le pourtour des nerfs crâniens; il est particulièrement abondant aussi dans la scissure interhémisphérique. Sur la pie-mère rachidienne l'infiltration purulente existe surtout à la région cervicale et à la région lombaire, tandis que la région dorsale présente des dépôts à peine visibles. La face antérieure de la pie-mère n'est presque pas altérée, tandis que l'exsudat forme une bande allongée courant sur sa face postérieure : cette inégale distribution de la lésion doit évidemment être attribuée à ce que le corps conserve pendant le vivant et avant l'autopsie le décubitus dorsal. L'exsudat est liquide dans les cas récents, crémeux et concret dans les cas plus anciens.

La cavité arachnoïdienne et la dure-mère cérébrale ne présentent habituellement aucune altération. La dure-mère rachidienne au contraire est assez souvent recouverte sur sa face interne d'un exsudat fibrineux, et Ziemssen a rencontré 4 fois entre la dure-mère et le canal vertébral une infiltration hémorrhagique. Les ventricules cérébraux renferment dans quelques cas un liquide trouble purulent; Zenker a constaté une fois ce même liquide dans le canal central de la moelle.

La substance cérébrale est injectée, œdémateuse, parfois ramollie par l'imbibition du liquide méningé; l'hyperémie peut, dans certains cas, aboutir à des foyers localisés d'hémorrhagie, de ramollissement ou même de suppuration. La substance corticale, la substance blanche et les ganglions centraux présentent ces diverses lésions au même degré.

La rate est constamment augmentée de volume; dans les cas à marche traînante on la trouve flasque et ridée. Les plaques de Peyer sont tuméfiées, le cœur et les muscles striés présentent la dégénérescence granulo-graisseuse ou vitreuse. Mannkopf a signalé la myocardite dans une épidémie de méningite cérébro-spinale. Les cellules du foie et du rein sont en état de tuméfaction trouble. Souvent on observe de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie lobaire. Klebs a rencontré une endocardite récente. Les diverses séreuses, articulaires, plèvre, péricarde, tunique vaginale, sont souvent le siége d'épanchements séreux ou purulents.

Clinique. — Les formes cliniques de la méningite peuvent se ramener à trois : la forme moyenne, la forme suraiguë et la forme légère.

Forme commune. — Les prodromes sont rares; quand ils existent, ils durent peu, un ou deux jours au plus, et consistent en lassitude et céphalée. Ordinairement la scène s'ouvre par un frisson suivi de chaleur, puis apparaissent des douleurs de tête, des vomissements et la raideur caractéristique de la nuque; la face est vultueuse, le front est ridé et la bouche contractée par la douleur. Cet état constitue la première période que nous appellerons *période irritative* et qui dure de 12 heures à trois jours. La *seconde période dite paralytique* est caractérisée par des phénomènes de

dépression, perte de connaissance, stupeur, face pâle, œil sans expression ; il survient des contractures et de l'hyperesthésie, de l'accélération du pouls et de la respiration, de la constipation et de la rétention d'urine. Cette période est très-variable quant à sa durée et à son intensité : elle est de deux à trois semaines lorsque la maladie doit avoir une issue heureuse, ct dans ce cas on assiste à une diminution graduelle des symptômes ; quand au contraire elle se termine par la mort, celle-ci survient au cinquième ou huitième jour de la maladie ; les traits se relâchent, la pupille se dilate, l'œil est souvent dévié par le strabisme, injecté ; les contractures des membres sont remplacées par des mouvements automatiques, de la carphologie ; la somnolence fait place au coma, l'insensibilité est complète, le pouls est large, mou, sans résistance, ou petit et irrégulier. Des palpitations violentes soulèvent la région précordiale, les bruits du cœur sont soufflés, les mouvements respiratoires se répètent à de plus longs intervalles ; ils sont irréguliers, suspirieux. Une transpiration abondante recouvre la face et le tronc, la peau se cyanose, les extrémités se refroidissent (Laveran). A côté de ces cas moyens il existe des cas suraigus où la mort arrive en 6-36 heures. L'individu est frappé brusquement en pleine santé, il ressent des maux de tête, puis surviennent des convulsions, des vomissements, de la raideur dc la nuque, enfin de l'oppression et du collapsus. « Des militaires, dit Tourdes, tombaient comme foudroyés, et l'on transportait à l'hôpital dans un état désespéré des hommes qui peu auparavant faisaient leur exercice sans se plaindre.

A l'opposé de ces cas il en est d'autres où la maladie est à peine ébauchée : une légère raideur de la nuque, un peu de céphalalgie sans rien plus ; ces symptômes persistent une quinzaine et se dissipent ensuite. Entre ces formes bénignes, abortives, et les formes foudroyantes, il y a toute une gamme de nuances intermédiaires.

Analyse des divers symptômes. — La *céphalalgie* ne manque jamais : elle occupe le front et les tempes et est d'habitude très-violente, arrache des cris aux malades ; elle est parfois si poignante que les malades lancent des coups autour d'eux, renversent tout ce qui est à leur portée, *enragés par le fait de la douleur*, suivant l'expression de Tourdes. La nuit ils sont réveillés par la douleur et poussent le *cri hydrencéphalique*.

Les *vomissements* sont précoces ; ils cessent ordinairement à une période plus avancée de la maladie, mais peuvent persister et compromettent alors la nutrition.

La *rétraction du ventre* et la *constipation* sont la conséquence de la contracture des intestins qui tient elle-même, comme les vomissements, à l'irritation du pneumogastrique.

Les *mouvements respiratoires* sont accélérés, mais réguliers, dans les cas moyens, accélérés et irréguliers dans les cas graves ; à la période ultime les muscles de la respiration se paralysent et la mort arrive par asphyxie : le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes n'est pas rare. La méningite épidémique se complique volontiers de pneumonie ; inversement celle-ci se complique fréquemment de méningite en temps d'épi-

démie. La fréquence des pneumonies dans le cours de la méningite cérébro-spinale est très-variable suivant les épidémies : rares à Dantzig, elles se sont montrées nombreuses en Amérique.

L'*herpès* a été observé dans la moitié des cas au moins, le plus souvent à la face et aux oreilles, plus rarement sur le tronc et sur les membres. Dans certains cas on a observé sur le tronc quelques taches de *roséole* disparaissant sous la pression et parfois une éruption presque confluente de *pétéchies*; ces exanthèmes ont été tellement fréquents et prononcés en Irlande et en Amérique que la maladie en a reçu les noms de *purpuric fever* et de *spotted fever*. On a noté, mais plus rarement, un exanthème scarlatiniforme, de l'urticaire, des sugillations, de la varicelle et d'autres manifestations cutanées.

Les séreuses peuvent s'enflammer et souvent l'exsudat tourne rapidement à la purulence : les péricardites, les pleurésies, les arthrites purulentes, ont souvent été signalées au cours des épidémies de France, et Klebs les a constatées également en Allemagne. On a trouvé du pus dans les gaînes tendineuses et jusque dans la vaginale.

L'*urine* est claire, acide, abondante malgré la fièvre, et renferme souvent de l'albumine, rarement du sucre. Traube a attiré l'attention en 1873 sur l'hydrurie de la méningite cérébro-spinale épidémique. La cystite et la néphrite sont rares, de même que la paralysie isolée de la vessie sans paraplégie : mais pendant la durée du coma il peut survenir de la rétention d'urine.

La *nutrition* est très-compromise dans les cas à longue durée; la désassimilation est rapide en raison de la continuité de la fièvre, de l'insomnie et de la douleur, et l'alimentation est souvent impossible à cause des vomissements et du spasme œsophagien. Alors les sujets succombent à l'inanition avec une maigreur squelettique que Klebs a comparée à celle des cancéreux et des phthisiques.

Le *pouls* est le plus souvent accéléré, parfois ralenti. Quand dans la deuxième période il devient extrêmement rapide (jusqu'à 160°), probablement par suite d'une paralysie du pneumogastrique, le pronostic est à peu près désespéré.

La *température* n'a rien de caractéristique dans sa marche : elle monte rapidement après le frisson initial; dans les cas à marche rapide elle conserve un niveau continu très-élevé (40° et au-dessus, on a noté une fois 43°,75) jusqu'à la mort. Dans les cas à marche lente la courbe est irrégulière avec des rémissions qui durent quelques jours, puis survient une nouvelle ascension quelquefois très-forte : on peut observer trois ou quatre récurrences analogues. La défervescence est rarement brusque, habituellement lente. Dans certains cas, pendant tout le cours de la maladie la température se maintient à un niveau peu élevé et les symptômes nerveux se continuent pendant des semaines avec quelques simples mouvements fébriles passagers.

La *raideur de la nuque* est avec la céphalalgie le symptôme le plus constant de la maladie : elle est due à une contracture réflexe des muscles

de la nuque, notamment du splénius. Lorsque le malade est couché cette raideur n'est pas toujours très-appréciable à l'œil, mais, pour peu qu'il essaie de fléchir la tête ou qu'on cherche soi-même à la fléchir, le symptôme se montre aussitôt dans toute sa netteté. Les mouvements de rotation restent possibles. La raideur de la nuque occasionne une douleur très-pénible, plus pénible souvent que la céphalalgie elle-même. Leyden a vu dans deux cas, à une période avancée de la maladie, la raideur remplacée par une paralysie des muscles de la nuque.

La rachialgie peut occuper toute la longueur de la colonne vertébrale, mais elle est quelquefois limitée et toujours plus prononcée aux lombes ; la pression des apophyses est douloureuse, le malade ne peut se dresser dans le lit qu'au prix de grandes souffrances, et dans certains cas la contracture réflexe des muscles rachidiens est telle qu'elle empêche tout mouvement et que le malade est obligé de garder le décubitus latéral et ressemble à un tétanique ; pour peu qu'il y ait encore du trismus et de la contracture des membres, ce qui arrive parfois, la ressemblance avec le tétanos devient complète.

L'*hyperesthésie* manque rarement, elle est cutanée et musculaire ; elle occupe surtout les membres inférieurs qui sont fréquemment aussi le siége exclusif de *douleurs irradiées ;* Hirsch parle de *douleurs épigastriques* souvent très-pénibles.

Les symptômes cérébraux autres que ceux déjà cités sont de l'insomnie, de l'inquiétude, de la stupeur, du délire, des hallucinations et plus tard de la somnolence et du coma.

Des convulsions épileptiformes généralisées ont été observées, en particulier chez les enfants. Les convulsions du facial et le nystagmus sont communes, de même que le spasme pharyngé et œsophagien.

Les *paralysies* appartiennent à la seconde période ou à la convalescence : elles dérivent surtout des lésions des troncs nerveux dans leur trajet intra-crânien ou intra-rachidien, il est rare qu'elles reconnaissent une origine centrale : leur siége le plus fréquent est l'oculo-moteur commun (dilatation de la pupille, strabisme divergent, chute de la paupière supérieure), l'oculo-moteur externe (strabisme convergent) ou le facial ; elles ont le caractère des paralysies d'origine périphérique.

Organes des sens. — L'inflammation peut se propager le long du nerf acoustique jusqu'au labyrinthe et même à l'oreille moyenne : il en résulte une surdité le plus souvent incurable. Elle peut également descendre le long du nerf optique et gagner le globe oculaire où elle détermine une panophthalmie avec rougeur de la conjonctive, chémosis, ulcérations de la cornée : une amaurose persistante ou temporaire est la conséquence de ces lésions.

Diagnostic. — Le tableau clinique est tellement caractéristique que le diagnostic n'est pas difficile : les tout premiers cas peuvent être pris pour une méningite idiopathique, mais celle-ci est très-rare et la multiplication des cas lève bientôt tous les doutes. Lorsqu'il survient deux ou trois cas isolés comme ceux qu'on signale de distance en distance

dans l'armée et la population civile, il sera le plus souvent impossible d'affirmer que l'on a affaire à une petite épidémie de méningite infectieuse : mais, si le lieu où l'on observe a été anciennement un des théâtres favoris de la maladie, si de distance en distance il s'est montré au même endroit des cas éloignés de méningite cérébro-spinale, il y aura de fortes présomptions en faveur de la nature infectieuse de la maladie.

La méningite tuberculeuse a une invasion plus lente, une marche plus traînante, et s'accompagne d'une moindre réaction fébrile.

La confusion avec le tétanos n'est guère possible : dans la méningite le trismus est accidentel et rarement intense, il est le symptôme saillant dans le tétanos ; ce dernier en outre se distingue par l'absence de fièvre, de céphalalgie, de vomissements, et par l'intégrité de l'intelligence.

Durée et pronostic. — La durée est très-variable : nous avons vu que la maladie peut tuer en quelques heures ; ordinairement la mort arrive dans les 6 premiers jours. Les cas moyens mettent 15 à 20 jours pour arriver à la convalescence, mais généralement la durée est beaucoup plus longue ; 6 semaines ne représentent pas une durée exceptionnelle, au contraire ; souvent la maladie se prolonge 2 ou 3, voire même 6 mois, et davantage encore, en tenant compte des maladies consécutives.

La méningite épidémique est d'une gravité extrême : dans les épidémies de France la moyenne de la mortalité a été de 61 °/₀ dans la population militaire, de 65 °/₀ dans la population civile ; elle s'est élevée jusqu'à 90 °/₀ dans l'épidémie de Douéra (Algérie). Hirsch lui assigne une moyenne de 37 °/₀. Les variations dans le chiffre de la mortalité s'expliqueraient d'après L. Colin : 1° par la facilité avec laquelle certaines statistiques admettent les cas abortifs ; 2° par la fréquence des pneumonies dans certaines épidémies (Amérique) ; 3° par la proportion variable des enfants atteints, la méningite étant beaucoup plus grave à cet âge de la vie ; 4° par les conditions antérieures mauvaises du groupe atteint (78 °/₀ au bagne de Rochefort). Nous croyons en outre que le poison de la méningite, comme celui de toutes les maladies infectieuses et virulentes, possède une intensité variable suivant les épidémies. Dans chaque épidémie prise en particulier cette intensité va en décroissant, les premiers cas étant toujours les plus graves : on voit que c'est tout l'inverse de ce qui se passe pour d'autres maladies infectieuses telles que le typhus, la fièvre typhoïde, et que sur ce point la méningite se rapproche des maladies virulentes.

Plus l'invasion est violente, plus le cas est grave, mais exceptionnellement des cas à début foudroyant peuvent guérir et des cas à début insidieux prendre subitement une tournure grave. Nous avons eu l'occasion de voir récemment à l'hôpital de Philippeville un jeune soldat arrivé au corps depuis 8 jours et atteint brusquement de symptômes très-violents de méningite : douleur de tête très-vives, perte de connaissance, agitation telle que trois hommes étaient employés à maintenir le malade dans son lit ; sous l'influence des émissions sanguines locales

et d'injections morphinées cet état bruyant se calma au bout de 20 heures ; le coma se prolongea quelques jours, il y eut du strabisme, de la diplopie, mais le malade entrait en convalescence dès le 10e jour. La qualité de jeune soldat, l'absence de toute cause appréciable et l'apparition sporadique habituelle de cas semblables à Philippeville, nous permettent de croire que nous avons eu affaire dans ce cas à une méningite infectieuse.

C'est chez les enfants au-dessous de 3 ans que le pronostic est plus sérieux ; dans la seconde enfance et la jeunesse il est meilleur qu'à tout autre âge ; il est plus mauvais chez la femme que chez l'homme. Les signes fâcheux sont : les symptômes de dépression, les convulsions, les vomissements incoercibles, l'inanition.

Complications. — Les inflammations avec tendance suppurative des séreuses ont été mentionnées : elles constituent, de même que la diarrhée, l'ictère et la néphrite, des complications sérieuses aggravant encore le pronostic. La maladie peut laisser comme conséquences de la faiblesse intellectuelle, de l'anamnésie, de la céphalalgie et des paralysies à forme hémi, para ou monoplégiques. Le pronostic de ces accidents consécutifs est en général assez favorable, quoique la durée puisse en être longue. Les affections de l'œil ou de l'oreille qui se déclarent au cours de la maladie sont souvent rebelles à tout traitement et laissent une infirmité persistante.

Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie est celle des maladies infectieuses en général : évacuation, désinfection, aération des casernes et des habitations contaminées. Si une épidémie se déclarait dans une ville, il faudrait ne pas y envoyer de recrues, celles-ci étant la principale proie du fléau : si elles étaient arrivées, on s'empresserait de les licencier. On fera camper les régiments atteints et on évitera leur contact avec la population.

La saignée générale doit être proscrite d'une façon absolue. Les *saignées locales*, sangsues ou ventouses, sont indiquées pour combattre la céphalalgie et la rachialgie et leur emploi est en général suivi d'un bon effet. Il ne faut pas dépasser 12 sangsues à la fois et ne pas y revenir trop souvent pour ne pas anémier le malade. Le *froid* sous forme de vessies de glace placées sur le front ou de coussins en caoutchouc remplis d'eau avec des fragments de glace est un excellent moyen, à la condition d'être employé d'une manière ininterrompue. Les bains froids et les affusions doivent être rejetés, parce qu'ils nécessitent des manœuvres douloureuses et que d'ailleurs l'hyperthermie n'est jamais que passagère. Le calomel à dose fractionnée ou massive, la quinine à forte dose (1gr, 50 en 2 ou 3 fois) peuvent être employés. Les douleurs seront calmées par les injections hypodermiques de morphine (1 à 2 centigrammes) ou l'extrait d'opium (3 à 5 centigrammes) ou encore le chloral (0 gr, 50 à 3 grammes). A Boston, Read a employé avec succès l'extrait de belladone : il donnait $^1/_{10}$ de grain d'extrait toutes les 4 heures. L'iodure de potassium pourra être employé pour favoriser la résorption des exsudats.

Cas. Broussais et Boudin, Résumé des documents envoyés au Conseil de santé de la méningite cérébro-spinale épidémique, in *Rec. des mém. de méd. mil.*, 1re série, t. LIV, et 2e série, t. IX, p. 1. — Tourdes, Hist. de la méningite cerebr.-sp. qui a régné à Strasbourg en 1840 et 41. Paris, 1843. — Hirsch, Hist. u. geogr. Pathologie. — L. Laveran, Art. *Méningite cerebr.-spin.*, in. *Dict. encycl. des Sc. méd.* — A. Laveran, Traité des mal. et épid. des armées. — L. Colin, Traité des mal. épidémiques. — Jaccoud, Traité de Path. int., p. 271, où on trouvera des indications bibliographiques très-complètes. — Leyden, Traité clin. des mal. de la moelle épinière, trad. Eugène Richard et Viry. Paris, 1879, p. 303.

Eugène Richard.

U

ULCÉRATION. ULCÈRE. — Définition. — Nous nous contenterons de la définition habituelle et nous dirons : *Un ulcère est une perte de substance des téguments qui montre peu ou point de tendance à la cicatrisation.* — On voit combien cette définition est élastique. Où commence en effet cette tendance d'une solution de continuité à devenir persistante ou même incurable? Les auteurs ont essayé de nous renseigner à ce sujet. J.-L. Petit a écrit : « Qu'une plaie ne se réunisse pas en vingt ou trente heures, que par conséquent elle suppure et qu'il s'y forme une cicatrice sensible, cette solution de continuité suppurante n'est plus une plaie, mais un ulcère ». B. Bell et Samuel Cooper adoptent cette opinion. On le voit, les chirurgiens sont sévères pour les plaies, et, à les en croire, le plus grand nombre de celles-ci devraient porter le nom d'ulcères. Au contraire, Boyer tombe dans un excès opposé et dit : « La plaie est une solution de continuité qui tend vers la guérison, tandis que l'ulcère persiste indéfiniment, entretenu par quelque vice local ou par quelque cause interne qui en retarde ou en empêche la guérison ». Or on sait que les ulcères peuvent guérir, lentement, il est vrai, mais d'une manière définitive : nous ne saurions donc adopter ni l'opinion de J.-L. Petit, ni celle de Boyer. D'ailleurs nous ne voyons pas bien l'importance qu'il peut y avoir à mettre tel ou tel nom sur une affection comme les ulcères. Les caractères de cette lésion sont trop peu tranchés pour qu'on puisse tracer dans tous les cas une ligne de démarcation entre la plaie et l'ulcère. Nous laisserons donc de côté ces distinctions subtiles et nous n'envisagerons que les cas bien tranchés. Enfin nous ne savons pourquoi Billroth définit l'ulcère : Une perte de substance cutanée. Le mot ulcère doit s'entendre aussi bien à propos des muqueuses qu'à propos des téguments cutanés. On connaît en effet les ulcères de l'estomac, de l'intestin, etc.

Quant au mot ulcération, il a été pris par les auteurs dans deux sens différents. Pour les uns, l'ulcération est un petit ulcère. C'est ainsi qu'on dit : ulcération du col utérin, ulcération intestinale. Ces expressions sont assez impropres, surtout cette dernière (ulcération intestinale), quand elle s'applique aux pertes de substance de la muqueuse intestinale dans le cours de la fièvre typhoïde. Ces solutions de continuité ont en effet une tendance très-marquée à la guérison, et, sauf des cas exceptionnels, elles suivent une marche fixe et pour ainsi dire prévue à l'avance. Pour

d'autres (Follin, Littré, *Compendium de chirurgie*) l'*ulcération est le processus pathologique qui produit l'ulcère*. C'est à cette dernière définition qu'il y a lieu de se rattacher. Elle est plus conforme à la nomenclature de la pathologie générale et aux expressions similaires, par exemple, cicatrice, cicatrisation, etc.

Nous résumerons donc ainsi cette trop longue discussion par les deux définitions suivantes :

L'ulcère est une perte de substance des tégumeuts qui montre peu ou point de tendance à la cicatrisation;

L'ulcération est le processus pathologique qui produit l'ulcère.

Division. — Les anciens chirurgiens essayaient de classer les ulcères d'après des caractères tout à fait secondaires. C'est ainsi que les notions tirées du siége, des complications ou du traitement, intervenaient pour la plus large part dans ces classifications. Mieux inspirés, les chirurgiens modernes ont cherché à classer les ulcères d'après les notions étiologiques : d'où la grande division des ulcères en ulc. purement locaux et ne dépendant d'aucune maladie générale (ulc. locaux de B. Bell, ulc. simple, ulc. idiopathiques de Billroth), et en ulc. symptomatiques dépendant de quelque désordre constitutionnel (ulc. généraux de B. Bell, ulc. symptomatiques, ulc. diathésiques de Follin, ulc. spécifiques de Rigaud). C'est à Benjamin Bell que nous devons cette division fondamentale. Et pourtant de cette division si rationnelle et si simple la plupart des auteurs n'ont tiré que des classifications compliquées et artificielles. Des variétés trop nombreuses ont été créées. Des lésions, qui n'étaient que de simples complications (ulcères sinueux, fistuleux, purulents), ont été érigées en véritables espèces. Les ulcères locaux forment une catégorie beaucoup moins nombreuse que ne le croyait Benjamin Bell. Voici d'ailleurs comment cet auteur divisait les ulcères. Les ulc. locaux sont de huit sortes ; ce sont : 1° l'ulc. purulent simple; 2° l'ulc. vicié simple; 3° l'ulc. fongueux; 4° l'ulc. sinueux; 5° l'ulc. calleux; 6° l'ulc. carieux; 7° l'ulc. cancéreux; 8° l'ulc. cutané ou dartreux. Les ulc. généraux se divisaient en : 1° ulc. vénérien; 2° ulc. scorbutique; 3° ulc. scrofuleux. On voit que B. Bell faisait rentrer dans les ulcères locaux l'ulcère cancéreux et l'ulcère cutané dartreux, affections qui sont aujourd'hui considérées comme étant sous la dépendance d'un état général constitutionnel. Nous ne reproduirons pas les classifications des auteurs qui ont suivi B. Bell (Boyer, Richerand, Blandin). Elles se ressemblent toutes comme disposition générale et comme complication; sauf quelques points de détail, c'est toujours la classification de Bell. Nous signalerons seulement l'opinion de Delpech (de Montpellier), qui n'admettait comme ulcère que les solutions de continuité dépendant d'une diathèse. Tout le reste devait d'après lui être décrit avec les plaies, les abcès, les brûlures, etc. Il n'admettait que quatre espèces d'ulcères : 1° l'ulc. vénérien; 2° l'ulc. scrofuleux; 3° l'ulc. scorbutique; 4° l'ulc. dartreux. D'après les auteurs du *Compendium de chirurgie*, les ulcères peuvent se diviser en trois groupes : 1° ulc. sympathiques, c'est-à-dire qui

coexistent avec une autre altération plus grave qu'eux-mêmes, dont ils dépendent et dont ils sont seulement un accident, un symptôme. Telles sont les solutions de continuité entretenues par une carie, une nécrose, un corps étranger (cautère, parasites), exfoliation d'un tendon, rupture d'une veine variqueuse, surface d'un cancer, etc.; 2° les ulc. généraux de Bell et de Boyer, c'est-à-dire ceux qui se rattachent à quelque disposition vicieuse de la constitution, à quelque diathèse. Ce sont les ulcères vénériens, scrofuleux, scorbutiques, dartreux, teigneux, psoriques, morveux, etc.; 3° les ulc. qui ne se rattachent pas comme symptôme à une affection locale coexistante, et qui d'un autre côté ne reconnaissent point pour cause une altération constitutionnelle, un vice général bien défini : ce sont les ulc. simples. Nous adopterons cette classification, sauf quelques modifications de détail. Celles-ci nous paraissent nécessaires : nous pensons en effet que les ulcères cancéreux doivent être placés dans les ulcères d'origine constitutionnelle. Dans la première catégorie on ne peut placer que les surfaces ulcérées dans lesquelles l'ulcère s'est produit par la compression d'une tumeur, d'un sarcome, par exemple; mais on doit en distraire celles où l'ulcère se fait dans la tumeur elle-même, dans le cancer, par exemple, lorsque celui-ci a envahi les téguments. Nous devons aussi réserver la question des ulcères variqueux, question sur laquelle nous reviendrons à propos de la pathogénie. Comment aussi mettre dans les ulcères généraux les ulcères teigneux dus à la présence de parasites et qui doivent rentrer dans la catégorie des ulcères symptomatiques? En résumé, on doit décrire trois sortes d'ulcères : 1° les ulc. d'origine générale, qui pour nous forment la grande majorité des ulcères (scorbutiques, scrofuleux, tuberculeux, syphilitiques, etc.); 2° les ulc. symptomatiques, tels que les définissent les auteurs du *Compendium*, et enfin 3° les ulc. simples.

En dehors des plaies entretenues par un traumatisme et prenant ainsi momentanément le caractère d'ulcère, nous verrons que les prétendus ulcères simples doivent le plus souvent eux aussi être considérés comme d'ordre constitutionnel (arthritis, herpétisme). Nous ne parlerons pas de tous les ulcères dont nous avons donné ici les noms; la description de ces affections doit être cherchée aux articles SYPHILIS, TUBERCULES, SCROFULE, etc.

Nous ne nous occuperons que des ulcères dits simples, dans lesquels les auteurs rangent les ulc. simples proprement dits et les ulc. variqueux. Nous aurons surtout en vue les ulcères de nature chirurgicale et particulièrement ceux des membres inférieurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions évidentes des ulcères et les détails concernant le siége et l'aspect général de ces derniers seront étudiés avec les symptômes. Nous ne parlerons ici que de l'histologie pathologique des ulcères et des lésions des organes voisins en connexion avec la surface ulcérée.

Début de l'ulcère. — Dans ces cas, dit Billroth, la peau est rouge et enflammée. Elle est sensible à la pression et en même temps elle est

infiltrée d'un liquide séreux. Les cellules épidermiques de la couche de Malpighi prolifèrent alors et la couche superficielle de l'épiderme ne se kératinise plus comme à l'état normal. La couche cornée de l'épiderme reste mince et peu consistante. Survienne alors le plus léger frottement, cette couche cornée est détruite, la couche de Malpighi est mise à nu et il apparaît une surface suppurante plus ou moins étendue. Il est probable qu'à ce moment le repos et des soins de propreté viendraient facilement à bout de ce début d'ulcère. Mais la solution de continuité est si petite que les malades ne s'en occupent guère. Les traumatismes se répètent et la surface suppurante ne fait que s'agrandir. — Le même processus existe sur les muqueuses ; on constate dans les épithéliums les mêmes lésions que sur la peau, et on voit apparaître une surface suppurante analogue à celle de la surface cutanée. On n'a pas souvent l'occasion d'observer l'ulcère au début, si ce n'est lorsque les malades succombent d'une maladie intercurrente. Lorsque l'ulcère est ancien, les lésions sont toutes différentes. Voici celles qui ont été observées.

Peau. — La peau doit être examinée au niveau de l'ulcère lui-même et dans les parties voisines. Au niveau de l'ulcère, on voit une surface légèrement papillaire formée par des bourgeons charnus. Dans ces points on n'observe que des cellules rondes embryonnaires sans aucune trace de tissu épithélial. A ce niveau la peau a disparu, et au lieu du derme on ne trouve au-dessous du tissu embryonnaire que nous venons de signaler qu'un tissu fibreux très-dense. On ne rencontre généralement dans ces points ni glandes sudoripares ni glandes sébacées. Aux environs de l'ulcère on retrouve les différentes couches de la peau, mais singulièrement modifiées. La couche cornée est fortement épaissie, les papilles sont hypertrophiées et, comparées à celles de la peau normale, par exemple à la peau qui avoisine l'ulcère dans un point beaucoup plus éloigné, elles paraissent d'un volume considérable. Dans le derme on voit les vaisseaux dilatés et des cellules embryonnaires nombreuses qui témoignent de l'inflammation de la région. Souvent le derme et le tissu conjonctif sous-cutané sont transformés en une véritable gangue fibreuse. Cette sclérose du derme est telle que les glandes sudoripares et sébacées sont atrophiées. Dans beaucoup de cas même on ne trouve aucun vestige de ces glandes (fig. 2).

Dans les deux figures 2 on voit reproduites à un faible grossissement la plupart des lésions que nous venons de signaler. Elles montrent un fragment d'ulcère variqueux avec la peau qui l'avoisine.

Lésions des artères. — Dans les neuf autopsies où l'état des artères a été recherché, six fois celles-ci ont été trouvées athéromateuses; c'est ce qui résulte d'une autopsie de Pallenc, d'une autre de Rienzi, de cinq autopsies faites par Quénu et de deux autopsies faites par nous même. Ces faits peuvent ne pas paraître très-probants à certains esprits à cause de l'âge des malades autopsiés ; mais nous verrons à propos de l'examen clinique des malades que la coexistence des ulcères variqueux

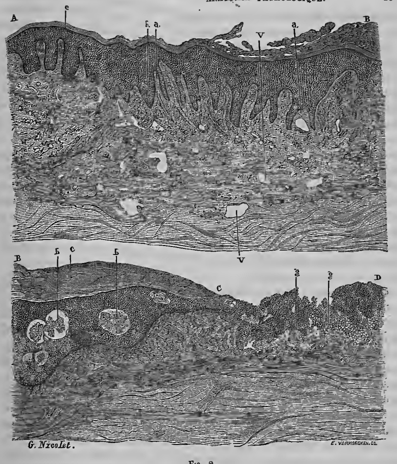


Fig. 2.

Le dessin de la préparation a été sectionné pour la nécessité de l'impression. Dans la première on voit un fragment de peau pris autour d'un ulcère. A gauche de la figure (A) on voit la peau normale. A droite de la figure (B) on voit la peau dans un point qui se rapproche un peu plus de l'ulcère. Déjà les papilles (*a*) sont plus volumineuses que précédemment; les vaisseaux (*v*) présentent un calibre plus considérable; les lésions sont encore plus prononcées dans la seconde figure (B) où l'on voit le calibre considérable des papilles (*b*) coupées en travers. En outre, dans cette région, on voit immédiatement au-dessous de la couche muqueuse de Malpighi une sclérose très-prononcée du derme. De C à D on voit la surface de l'ulcère, formée par un tissu embryonnaire au-dessous duquel se rencontre un tissu fibreux très-dense. On peut voir combien la couche cornée (*e*) acquiert d'épaisseur à mesure qu'on se rapproche de l'ulcère.

et de l'atherome artériel est presque la règle même chez les sujets jeunes.

Lésions des muscles. — Quénu a trouvé dans les muscles les lésions suivantes : « Le tissu conjonctif interposé aux faisceaux musculaires est devenu fibro-adipeux; un grand nombre de faisceaux perdent leur striation et se remplissent d'une substance finement grenue où l'osmium décèle des gouttelettes de graisse; pas de dégénérescence vitreuse. Dans quelques préparations, prolifération des noyaux du

sarcolemme. En résumé, myosite interstitielle chronique avec infiltration graisseuse; dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs ».

Lésions des nerfs. — Gombaut le premier examina les nerfs dans un cas d'ulcère observé par P. Reclus. Les gaînes tendineuses étaient complétement ossifiées. Les nerfs examinés n'étaient pas ceux qui innervaient la peau atteinte d'ulcère. Aussi ces observations ne sont-elles pas très-probantes, les lésions pouvant être rapportées à la compression des troncs nerveux. Quoi qu'il en soit, voici les altérations qui ont été reconnues par Gombaut : « Les tubes nerveux sont en moins grand nombre; le tissu conjonctif est plus abondant qu'à l'état normal, et même autour des tubes sains la gaîne de Henle est beaucoup plus apparente; les fibres détruites paraissent avoir disparu par un mécanisme analogue à celui qui amène leur atrophie après la section du nerf. En effet plusieurs faisceaux sont remplis de noyaux régulièrement espacés et à grand axe longitudinal, ce qui semble être le dernier terme de la lésion. Dans quelques préparations on trouve des tubes à myéline fragmentée, très-reconnaissables à la coloration qu'ils prennent sous l'influence de l'acide osmique ».

« Sur six cas d'ulcères simples pris au hasard, dit Quénu, nous avons trouvé six fois des altérations nerveuses variant d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu conjonctif périfasciculaire jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois extra et intra-fasciculaire, avec formation dans l'épaisseur du cordon nerveux d'un véritable tissu caverneux. » Quénu se demande, après avoir rapporté l'histoire de ces lésions dont nous ne donnons ici que le résumé, si ces altérations nerveuses sont primitives ou secondaires. Ne pourraient-elles pas être le résultat d'une inflammation chronique communiquée aux nerfs par l'ulcère? Cette opinion ne peut guère être soutenue. Quénu a pris la précaution de recueillir les nerfs dans une atmosphère de tissu cellulaire lâche. Enfin l'examen histologique n'a porté que sur des nerfs profonds et suffisamment éloignés de l'ulcère. Dans ces conditions il faut bien admettre que la sclérose des nerfs est primitive. Quénu pense que les lésions sont dues à la dilatation des veines des nerfs. La chose n'est pas impossible, mais elle manque encore de confirmation. Quant à nous, nous n'avons eu l'occasion de pratiquer l'examen des nerfs que dans deux autopsies; ces deux cas nous ont démontré la présence d'une légère hypertrophie du tissu conjonctif. On voit combien les examens des troncs nerveux dans les ulcères pratiqués par Quénu ont fourni des résultats intéressants pour la science. Nous espérons que ces examens ne resteront pas isolés et que nos successeurs compléteront l'anatomie pathologique des ulcères en examinant non-seulement les troncs nerveux, mais les lésions des extrémités terminales des nerfs.

Lésions osseuses. — Les lésions des os avoisinant les ulcères ont été remarquées depuis longtemps par tous les chirurgiens, mais pendant un temps assez long les auteurs qui se sont occupés de ces lésions n'ont

fait qu'en signaler l'existence. Les auteurs du *Compendium* nous montrent le périoste épaissi, la surface du tibia irrégulière et grenue, le tibia lui-même spongieux et creusé d'aréoles, enfin le canal médullaire élargi. En 1872 Reclus publia deux cas d'hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe, observés par lui à la clinique de Verneuil; l'un de ces cas fut suivi d'amputation. De plus, Reclus put étudier une vingtaine de pièces que L'Herminier envoya de la Guadeloupe au musée Dupuytren. Ces pièces sont des tibias et des péronés provenant d'amputations pratiquées sur des nègres pour des ulcères rebelles. L'ostéite destructive est très-rare dans ce genre de lésions (P. Reclus). L'existence d'ostéite productive est beaucoup plus fréquente; cette lésion peut atteindre des degrés différents; tantôt la surface de l'os est tomenteuse et le diamètre semble agrandi. Dans d'autres cas où les lésions sont plus avancées, on voit des ostéophytes qui affectent la forme d'aiguilles ou de stalactites. Quant à l'ostéite condensante, elle serait assez rare dans les lésions qui accompagnent les ulcères. Les travaux de Reclus confirment ceux des auteurs du *Compendium*, d'après lesquels le canal médullaire serait bien plus souvent élargi qu'oblitéré. Cependant, d'après lui, il existe des faits indiscutables où l'ulcère a provoqué une ostéite condensante. Ce qu'il y a de curieux dans les ostéophytes qui accompagnent les ulcères, c'est que souvent elles se développent dans l'épaisseur du tissu fibreux. Le ligament interosseux est souvent atteint par l'ossification. Plusieurs pièces montrent l'aponévrose superficielle de la jambe elle-même envahie de la même manière. P. Reclus se demande si ce sont les lésions osseuses ou les lésions des téguments qui sont primitives et il conclut en faveur de ces dernières. Mais ne pourrait-on pas admettre que ces deux sortes de lésions, lésions des téguments et lésions osseuses, sont concomitantes, sans qu'il y ait pour cela aucun rapport de causalité entre elles deux? Nous verrons tout à l'heure chez quels individus surviennent de préférence les ulcères (arthritiques, herpétiques). Tous ces malades sont très-fréquemment atteints de productions osseuses : témoin les ostéophytes qui se rencontrent si souvent dans le rhumatisme chronique. Aussi croyons-nous que l'étude de ces lésions demande de nouvelles recherches afin d'en déterminer la pathogénie.

Symptômes. — *Siége.* — Les membres inférieurs sont le siége de prédilection des ulcères. Cela s'explique facilement. La circulation veineuse et lymphatique y est en effet beaucoup moins active que dans toute autre région. Les membres inférieurs ont aussi à fournir une tâche considérable; ils supportent le poids du corps; de plus par leur situation ils sont particulièrement exposés aux traumatismes. Enfin, il faut aussi faire intervenir des différences considérables entre les membres supérieurs et inférieurs au point de vue du mode de réaction pathologique (F. Terrier). C'est dans la moitié inférieure de la jambe que les ulcères siégent de préférence. On les rencontre quelquefois à la cuisse, plus souvent au pied, mais sans comparaison beaucoup plus rarement qu'à la jambe. Les ulcères de jambe affectent le plus souvent la face

interne. Nous croyons avec Michel Schreider que cette fréquence n'a aucun rapport avec le trajet de la saphène interne, et que le siége de l'ulcère tiendrait plutôt au peu d'épaisseur des parties molles à ce niveau. Ce n'est pas tout : depuis longtemps on a reconnu que la jambe gauche était plus souvent ulcérée que la droite et Pouteau écrivait : « Quoique la jambe droite se présente la première et qu'elle soit, en conséquence, plus exposée aux injures extérieures, néanmoins on observe que sur dix ulcères aux jambes il y en a sept à la jambe gauche ». Cette proposition a été confirmée par Blandin et par les auteurs du *Compendium*. Pour expliquer cette fréquence, Pouteau faisait remarquer que la compression de la veine iliaque gauche par l'S iliaque rempli de matières fécales pouvait entraver la circulation veineuse du membre inférieur gauche. Mais Richerand invoque une autre cause, la débilité du côté gauche. Rappelant les divisions admises par les anciens auteurs (Bordeu, Dupuis) entre l'homme droit et l'homme gauche, il montre que la cuisse, la jambe et le pied gauches, ont, chez presque tous les hommes, moins de volume et moins de force que les mêmes parties du côté droit. Richerand constata aussi que les artères crurale et sous-clavière du côté droit sont presque toujours d'un volume un peu plus considérable que du côté gauche. On pourrait s'expliquer ainsi d'après lui pourquoi dans cette dernière région la cicatrisation et la nutrition sont plus languissantes: d'où la prédilection des ulcères pour ce côté. Enfin, Boyer pense simplement que l'exposition plus fréquente du membre gauche aux traumatismes est la cause qui détermine la présence des ulcères.

Début de l'ulcère. — L'ulcère peut débuter de différentes façons. Lorsqu'il succède à un traumatisme, le début est simple. S'il y a eu, par exemple, contusion, vésication, la solution de continuité ainsi produite reste durable et même, dans des cas assez nombreux, elle devient de plus en plus grande. D'autres fois il y a apparition de pustules, lésions, comme on sait, qui surviennent assez souvent chez des malades à état général déprimé (ecthyma cachectique). Ces pustules deviennent aussi l'origine d'un ulcère; quelquefois même des lésions d'apparence tout à fait bénigne, des phlyctènes, produisent le même résultat. Dans ces cas l'épiderme se détache et laisse dénudée la couche de Malpighi, qui s'enflamme et devient ulcéreuse. Enfin dans d'autres cas il n'y a pas de lésion initiale occasionnelle comme celles que nous venons de signaler. Il n'y a pas non plus de traumatisme à proprement parler, ou, s'il y a eu traumatisme, celui-ci est pour ainsi dire inappréciable. Dans ces cas le mécanisme est plus difficile à comprendre. Ce sont ces faits qui ont été bien exposés par Billroth, et auxquels nous avons déjà fait allusion dans l'anatomie pathologique. Nous avons vu que dans ce genre de début la peau était d'abord rouge et enflammée et que la couche superficielle de l'épiderme perdait sa consistance habituelle. On conçoit que le plus léger frottement produise une légère solution de continuité et que celle-ci, entretenue par la négligence et la malpropreté, devienne l'origine d'un ulcère.

Forme et étendue. — Les ulcères peuvent revêtir des formes très-différentes. Le plus souvent au début les ulcères sont multiples et d'une surface peu considérable ; ils sont arrondis et séparés les uns des autres par un intervalle de peau saine. Si l'ulcère, au lieu d'être soumis à un traitement méthodique, reste abandonné à lui-même, les surfaces ulcérées s'agrandissent, s'unissent les unes aux autres et forment alors un seul ulcère dont la forme, on le conçoit, peut varier singulièrement. Le plus souvent l'ulcère présente une forme arrondie, régulière ; quelquefois il est semi-lunaire, quelquefois enfin annulaire. Cette dernière forme est regardée comme d'un pronostic très-fâcheux. L'étendue des ulcères peut être aussi très-différente : les uns sont petits et atteignent à peine un centimètre de diamètre, d'autres peuvent envahir un segment presque tout entier du membre inférieur. L'étendue d'un ulcère est toujours un peu exagérée par l'action des parties voisines. En effet l'élasticité des parties saines tend toujours à attirer en dehors les bords de l'ulcère.

Fond et sécrétion. — En général le fond des ulcères, s'ils sont bien traités, présente les caractères suivants : il est rouge vif ou violacé. Cette dernière couleur se produit en quelques minutes, si on fait lever le malade. Ce phénomène est évidemment dû aux troubles de la circulation veineuse, très-accentués dans les membres atteints de varices. En même temps la surface est comme veloutée et légèrement papillaire. On sait en effet que les bourgeons charnus qui servent à la réparation des plaies ont une tendance à prendre la forme de papilles. Le fond de ces ulcères, ainsi formé par les bourgeons charnus, saigne avec la plus grande facilité. La moindre érosion à leur surface détermine un suintement sanguin : c'est pour cela qu'on doit mettre la plus grande réserve à examiner les ulcères et bien se garder de les faire saigner. En effet ce suintement sanguin, pour léger qu'il soit, représente un certain nombre de vaisseaux ouverts, et ce sont autant d'orifices par où les matières septiques peuvent pénétrer. Lorsqu'un ulcère est convenablement pansé, il ne donne lieu qu'à une sécrétion purulente de médiocre abondance. Le pus est peu considérable et de bonne nature. En général, lorsque les malades arrivent à l'hôpital, l'ulcère exhale une odeur fétide. Cela tient non pas à la nature de la maladie, mais tout simplement à l'incurie des malades et à la malpropreté des pansements. Il suffit en général que l'ulcère soit convenablement pansé pendant quatre ou cinq jours pour qu'il reprenne un aspect beaucoup plus favorable. Nous en dirons autant de ces détritus organiques, mêlés de sang et de pus, qui remplissent le fond de certains ulcères. Le plus souvent ce ne sont là que des complications pour ainsi dire artificielles et dont la propreté vient facilement à bout. La quantité de pus peut, sous certaines influences, se modifier d'une manière particulière. C'est ainsi que nous avons vu le pus sécrété en bien plus grande abondance, lorsque la malade présentait quelque affection générale prédisposant à la suppuration. Chez une dame variqueuse de 82 ans, un sinapisme appliqué sur la jambe d'une manière intem-

pestive fut l'origine d'une vésication assez vive, et à la suite de cette vésication se produisit un ulcère. Celui-ci se comporta d'une manière pour ainsi dire normale. Mais la malade fut atteinte d'une pneumonie qui bientôt se termina par une hépatisation grise. Or, pendant tout le temps que dura cette hépatisation qui constitue comme on sait une véritable suppuration, la surface de l'ulcère fut le siége d'une suppuration très-abondante, phénomène qui cessa lorsque la résolution se fit d'une manière complète.

Bords. — Les bords des ulcères se continuent en général avec le fond de l'ulcère. Il est rare que les bords soient décollés ou taillés à pic. Ils peuvent être épaissis et présenter des callosités ; nous examinerons plus loin à propos des complications ce qu'il faut penser de ces callosités. Lorsque celles-ci existent autour de l'ulcère, on a affaire dans ce cas à des bords scléreux et le repos n'y fait rien pour diminuer leur volume. Si l'on a affaire au contraire à une turgescence œdémateuse, comme cela se voit souvent dans les ulcères variqueux, l'influence du repos est toute-puissante et les bords s'affaissent rapidement. On est alors étonné de voir un ulcère, qui semblait très-profond au premier abord, comblé pour ainsi dire complétement au bout de quelques jours. Le fond est resté le même, ce sont les bords qui se sont affaissés.

Pourtour. — Le plus souvent, surtout dans les ulcères dits variqueux, il y a un œdème de tout le membre, les veines sous-cutanées sont dilatées, souvent la peau est luisante. Enfin Nélaton a signalé depuis longtemps la desquamation épithéliale qui accompagne les ulcères de jambe. Quant aux sécrétions cutanées et aux productions pileuses, leur abondance est très-variable. Tantôt ces productions sont exagérées, tantôt au contraire elles sont diminuées. Nous n'avons pu nous rendre compte sous l'influence de quelles causes se produisaient ces différences.

Troubles thermiques. — D'après Auzilhon, la température prise sur la jambe peut être de 0°,5 plus élevée que du côté sain. Mais cette élévation thermique n'existe que dans la période inflammatoire. Lorsque cette dernière est terminée et a donné place à la période indolore, la température des parties malades tomberait d'après Auzilhon au-dessous de l'état physiologique. Ces résultats nous paraissent peu concluants ; il n'est pas extraordinaire, en effet, de constater une élévation de température dans une partie enflammée. Joignez à cela les difficultés inhérentes à l'observation rigoureuse des températures locales, et l'on verra que cette étude est encore loin d'avoir donné des résultats précis. Michel Schreider et nous-même avons pris des températures locales nombreuses sur les ulcères soumis à notre observation, mais il nous a été impossible de déduire de ces observations une loi quelconque.

Troubles de la sensibilité. — Ces troubles ont été brièvement mentionnés par Auzilhon en 1873. Mais c'est à F. Terrier qu'appartient le mérite d'avoir véritablement attiré l'attention des chirurgiens sur ces faits, d'avoir spécifié comment la sensibilité était atteinte et enfin d'avoir montré l'importance de ces troubles dans la pathogénie des ulcères. Les

faits découverts par F. Terrier ont été exposés dans le travail de Séjournet en 1877, ils ont été vérifiés et complétés par Michel Schreider en 1883. Ces auteurs ont montré que la sensibilité thermique était la première atteinte chez les malades atteints d'ulcères. Maintes fois nous avons eu l'occasion de vérifier l'exactitude de ces faits et même la régularité et la constance de ces phénomènes sont telles qu'on pourrait presque les énoncer sous forme de lois. Voici les résultats que nous avons obtenus par l'examen de tous les malades atteints d'ulcère qui sont passés sous nos yeux depuis deux ans. Cladoa aussi observé les troubles de la sensibilité chez les malades atteints d'ulcères qui se sont succédé pendant six mois à l'hôpital de la Pitié dans l'un des services de chirurgie de cet hôpital. Les conclusions du travail inédit qu'il nous a communiqué concordent complétement avec les nôtres. La sensibilité est toujours atteinte dans les ulcères. Il faut considérer les différents modes de sensibilité : à la surface de l'ulcère, sur les parties situées immédiatement autour, sur les parties périphériques, sur la cicatrice même. A la surface de l'ulcère l'exploration est difficile. Quelquefois la piqûre ne provoque pas de douleur, mais la pression avec le doigt ou la tête d'une épingle est toujours douloureuse. Immédiatement autour de l'ulcère la sensibilité est toujours atteinte. La thermesthésie est frappée la première en date. Les corps froids provoquent la sensation d'un corps tiède et même la sensation de chaleur. Ces expériences ont été faites en appliquant sur la peau un corps métallique à la température ambiante, ou le fond d'un verre rempli d'eau froide, ou même la glace. Les corps chauds et brûlants (allumettes, thermo-cautère) provoquent la sensation de chaleur ou la douleur de la brûlure, mais d'une manière lente comparativement à celle dont se comportent les parties saines. Il y a retard dans la perception. La zone de l'anesthésie thermique est variable. La sensibilité douloureuse est moins souvent atteinte. Ordinairement l'anesthésie siége immédiatement autour de l'ulcère. Elle peut être complète ou sous forme de parésie. Plus rarement il y a retard dans la perception douloureuse. Quelquefois il y a erreur de lieu, et le malade rapporte la sensation de piqûre à 10 ou 15 centimètres de distance du point piqué. La sensibilité tactile est aussi très-souvent atteinte sur l'ulcère même et sur les parties placées immédiatement autour. Le mode d'exploration demande un peu de délicatesse. Il faut frotter légèrement sur la surface de l'ulcère avec un corps de petit volume, par exemple, la tête d'une épingle ou une allumette, et comparer le côté sain au côté malade. Il ne faut pas explorer avec le doigt en exerçant de la pression, parce qu'alors on réveille la sensibilité profonde. Souvent on rencontre sur la cicatrice d'un ulcère variqueux la même perversion de la thermesthésie que celle mentionnée plus haut. Quelquefois la sensibilité douloureuse fait aussi défaut, mais presque jamais la sensibilité tactile ; du reste, nos observations sont peu nombreuses à cet égard. La sensibilité profonde est presque toujours conservée au niveau de l'ulcère et sur les parties périphériques au même degré que sur les parties saines. Mais pour la constater il faut enfoncer l'aiguille à

une assez grande profondeur. En général, la sensibilité thermique commence à faire défaut d'abord autour de l'ulcère, puis sur les parties périphériques, dont la peau est plus ou moins altérée. Elle s'étend donc comme une tache d'huile. La sensibilité douloureuse disparaît ensuite; enfin beaucoup plus tard et beaucoup moins souvent la sensibilité au toucher. Quelquefois autour d'un même ulcère on retrouve, pour ainsi dire, les trois zones. Au voisinage des bords, disparition de la sensibilité tactile; plus loin absence de douleur à la piqûre; enfin autour une troisième zone où la sensibilité à la température est seule pervertie. Les troubles thermiques que nous venons de signaler ont été constatés par F. Terrier avant même l'apparition de l'ulcère, dans les cas où la peau déjà altérée était prête à s'ulcérer. La même observation a été faite par Clado. Nous verrons plus loin le parti que l'on peut tirer de ces faits pour éclairer la pathogénie.

Nous devons relater ici le résultat de cinq expériences dont deux ont été faites par Clado et trois par nous-même. Il s'agit d'injections de pilocarpine faites comparativement du côté du membre sain et du côté du membre malade. On sait que cette substance introduite sous la peau à faible dose (2 ou 3 milligrammes) produit une sudation locale dans le point qui a été le siége de l'injection. A plus forte dose (2 ou 3 centigrammes), la sudation locale existe encore, mais elle est suivie d'une sueur générale. Nous avons pratiqué ces deux sortes d'injections chez trois malades et nous avons toujours observé le même résultat. Retard dans l'apparition de la sueur locale et absence complète d'*excrétion sudorale* autour de l'ulcère. Les mêmes résultats ont été observés par Clado dans les deux expériences qu'il a eu l'occasion de faire. On conçoit que ces observations ne peuvent être répétées comme on le voudrait; mais, quoique en petit nombre, elles sont significatives et concordent tout à fait avec ce que nous avons vu dans l'anatomie pathologique à propos des lésions des nerfs et des glandes sudoripares.

État général de l'économie chez les malades porteurs d'ulcères. — En général un ulcère ne produit pas beaucoup de désordres dans l'état général du malade. Il n'en est pas de même de l'influence réciproque que cet état général peut exercer sur l'ulcère. Les complications du côté de la santé générale réagissent sur l'état local. C'est ainsi que les influences morales peuvent avoir quelque influence pour retarder la cicatrisation de l'ulcère. Il en est de même des écarts de régime et surtout, d'après Balaruc et Pouillet, de la masturbation. Nous avons vu aussi que sous certaines influences (pneumonie suppurée, par exemple) la suppuration de l'ulcère pouvait devenir plus abondante ou changer de nature. D'après les auteurs du *Compendium*, les saisons auraient quelque influence sur la marche des ulcères. Si la saison est humide et froide, les ulcères présentent une guérison lente; ils offrent au contraire une amélioration sensible, si le temps est chaud et sec.

Complications. — *Inflammation.* — A la suite de cet accident, on voit la peau qui avoisine l'ulcère devenir rouge, luisante et tendue. Cette

complication est surtout fréquente chez les malades qui marchent. Dans ces cas l'ulcère saigne facilement et il est ainsi possible de reconnaître si les malades ont oui ou non suivi les injonctions qui leur ont été faites. En dehors de la fatigue, l'inflammation peut encore être produite par la malpropreté, les traumatismes répétés, les pansements mal faits ou les topiques irritants. Quelquefois l'inflammation ne se borne pas au pourtour de l'ulcère et il existe une angiolcucite tronculaire avec envahissement des ganglions correspondants. L'érysipèle est aussi une complication assez fréquente ; commençant autour de la surface de l'ulcère, il peut se développer progressivement et envahir ainsi successivement tout le membre inférieur et même le tronc. Toujours grave au point de vue général, surtout chez les vieillards, il peut favoriser la guérison de l'état local et accélérer la cicatrisation. Il n'est pas rare de rencontrer plusieurs exemples de ces faits dans le cours d'une année. Quant à la phlébite, on l'observe beaucoup plus rarement que l'angioleucite et que l'érysipèle.

Douleur. — (Ulcères éréthiques de Billroth.) Quelques ulcères, surtout les ulcères récents et superficiels, présentent une sensibilité exagérée. La peau qui avoisine l'ulcère est très-sensible ; les bourgeons charnus sont douloureux au toucher. Quelquefois, mais c'est là un cas très-rare, les douleurs atteignent un degré d'acuïté extrême. Il y a des douleurs extraordinaires qui sont exagérées par le moindre attouchement. Cette forme d'ulcère est particulièrement fréquente dans les surfaces ulcéreuses récentes et superficielles.

Ulcères atoniques. — Dans cette variété la surface ulcéreuse est livide et pâle. Le liquide sécrété est séreux et sans consistance. Tantôt l'ulcère est uni et au même niveau que les parties voisines, tantôt la surface de l'ulcère se couvre de fongosités. Celles-ci apparaissent de préférence chez les sujets jeunes et débiles et présentant la constitution scrofuleuse. Ces fongosités présentent presque toujours le même aspect. Elles sont pâles, bourgeonnent d'une manière exubérante, dépassent ainsi le niveau de la surface ulcérée, et, continuant à bourgeonner, finissent par former une espèce de champignon mou et aplati, qu'il est nécessaire d'exciser, car il est évident que l'épiderme ne saurait faire le tour de cette végétation et produire la guérison.

Phagédénisme. — Au lieu de suivre sous l'influence d'un traitement approprié une marche progressivement favorable, l'ulcère peut au contraire s'accroître de plus en plus aussi bien en largeur qu'en profondeur. On dit alors qu'il est atteint de *phagédénisme*. Cette complication, dont la cause et la nature sont encore peu connues, apporte une gravité très-grande dans la marche des ulcères. Dans ces cas, l'ulcère envahit la peau, le tissu conjonctif sous-cutané, et entame les muscles. Le tissu fibreux est d'abord respecté par l'ulcération, mais bientôt on le voit flotter à la surface des ulcères en débris inertes. Les toiles fibreuses elles-mêmes sont enfin atteintes. En effet, dépourvues des vaisseaux qui les entouraient, elles ne tardent pas à se nécroser. Même dans cette forme (phadégénisme), il est rare que de gros vaisseaux soient ouverts. Car le

plus souvent il se produit une inflammation adhésive qui oblitère leur calibre. Quelquefois, mais exceptionnellement, l'ulcération arrive à ouvrir ces vaisseaux et il peut alors se produire des hémorrhagies graves.

Callosités. — Cette complication s'observe de préférence dans les ulcères anciens. A la périphérie de l'ulcère on voit se former un épaississement considérable de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent. Cet épaississement est tel qu'il peut acquérir une consistance véritablement ligneuse. On n'est pas encore bien édifié sur la cause qui préside à cette lésion. Lorsqu'il y a des callosités les bords sont préominents et dépassent le niveau de l'ulcère. Très-souvent le fond, au lieu d'avoir une surface favorable et de présenter des bourgeons charnus, est dur, lisse et dépourvu de granulations. Ces callosités sont peu sensibles à la pression ; souvent même elles sont absolument anesthésiques. Dans les ulcères tout à fait anciens, ce n'est pas seulement à la périphérie de l'ulcère que l'on rencontre cet épaississement des tissus ; ces callosités s'étendent à tout le pourtour de la portion du membre malade. Les parties sous-jacentes à la peau sont atteintes par la poussée morbide ; c'est ainsi que le périoste et les os sous-jacents participent au trouble de nutrition. Nous avons déjà parlé de ces troubles à propos de l'anatomie pathologique.

Ulcères gangréneux et vermineux. — Cette complication est assez rare, lorsqu'on a soin de tenir les plaies propres. Mais, même en entretenant l'ulcère dans un état de propreté parfait, il peut se développer néanmoins des eschares, lorsque le malade est sous le coup d'un état général grave, le diabète, par exemple. Quant aux parasites qui se développent à la surface d'un ulcère, cela tient évidemment à la malpropreté, et il suffit de quelques pansements rationnels pour supprimer cet état.

Ulcères hémorrhagiques.— Nous insisterons peu sur ce symptôme qui est plutôt l'apanage des ulcères scorbutiques que des ulcères simples dont il est question dans cet article. Nous venons de voir que les eschares profondes pouvaient, dans des cas très-rares, produire l'ulcération de gros vaisseaux, mais les hémorrhagies qui accompagnent les ulcères sont d'ordinaire très-bénignes. Nous faisons surtout allusion à ce suintement sanguin qui se produit au moindre contact dans les ulcères enflammés. Chez les malades porteurs de varices, une autre cause d'hémorrhagie intervient. Les parois veineuses peuvent s'enflammer par la présence des caillots sanguins qui jouent dans ce cas le rôle de corps étrangers. Cette inflammation peut se porter sur le tissu conjonctif avoisinant, et, si les différentes couches viennent à être détruites, il se produit une hémorrhagie veineuse. Le plus souvent cette dernière s'arrête grâce à une compression légère.

Étiologie. — Nous devons distinguer des causes de deux ordres : 1° Des causes prédisposantes ; 2° des causes directes ou immédiates. Parmi les premières causes, nous signalerons l'âge, le sexe et la profession.

Causes prédisposantes. Age. — L'âge semble avoir une certaine influence sur la production des ulcères. Mais il faut reconnaître que cette notion étiologique est fort difficile à apprécier. En effet, pour pouvoir

affirmer quelque chose de précis à cet égard, il faudrait parler non pas des ulcères en général, mais de telle ou telle sorte d'ulcère en particulier. Il est bien certain que, s'il s'agit d'ulcères scrofuleux, c'est surtout dans l'adolescence que ces ulcères se montreront le plus fréquents. Le contraire aura lieu, s'il s'agit d'ulcères cancéreux. Quoi qu'il en soit, il peut être intéressant de savoir à quel âge les ulcères surviennent en général. C'est ce qu'ont fait plusieurs pathologistes. D'après Auzilhon, c'est de 30 à 50 ans que les ulcères apparaîtraient. D'après Follin, c'est surtout de 30 à 40 ans que les ulcères sont le plus fréquents.

Parent-Duchâtelet (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1830) a fait la statistique des malades porteurs d'ulcères qui se sont présentés au bureau Central dans l'espace de onze années. Il a obtenu les résultats suivants :

AGE.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAUX.
De 10 à 20 ans	368	66	434
20 à 30 —	543	152	695
30 à 40 —	414	139	552
40 à 50 —	422	125	567
50 à 60 — . . .	399	125	524
60 à 70 —	341	114	455
70 à 80 —	99	44	143
80 à 90 —	3	0	3
Totaux. . . .	2608	765	3373

Une femme sur 3,40 hommes.

Cette statistique porte, on le voit, sur un ensemble de 3373 malades : il y a une femme pour 3,40 hommes. On est très-étonné de constater que dans ce tableau le chiffre prépondérant correspond à des malades de 20 à 30 ans. Ce fait ne concorde guère avec ce que nous avons l'habitude d'observer dans les hôpitaux. Dans cette statistique figurent 434 malades de 10 à 20 ans. Comme nous le faisions pressentir plus haut, les ulcères de nature scrofuleuse et tuberculeuse sont très-fréquents à cet âge : aussi la statistique de Parent-Duchâtelet se trouve-t-elle nécessairement faussée ; nous avons beaucoup plus de confiance dans la statistique dressée par Michel Schreider ; cet auteur a mis à profit les registres de l'hôpital de la Pitié et a relevé 385 cas d'ulcères variqueux traités dans les salles dans l'espace de douze ans. On le sait, les diagnostics portés dans les hôpitaux ne sont apposés sur les pancartes qu'à la sortie des malades ; ils ne sont pas toujours mis par les chefs de service eux-mêmes ; mais, malgré ces imperfections, nous pensons que ce tableau présente plus de poids que celui de Parent-Duchâtelet.

Statistique des malades atteints d'ulcères, entrés a la Pitié
De 1870 à 1882 (13 ans).

AGE.	HOMMES.	FEMMES.	TOTAUX.
De 15 à 20 ans	6	2	8
20 à 25 —	13	4	17
25 à 30 —	19	9	28
30 à 35 —	22	8	30
35 à 40 —	33	11	44
40 à 45 —	21	5	26
45 à 50 —	55	10	65
50 à 55 —	39	11	50
55 à 60 —	40	7	47
60 à 65 —	24	9	33
65 à 70 —	10	8	18
70 à 75 —	9	5	14
75 à 80 —	2	0	2
80 à 85 —	3	0	3
Totaux. . . .	296	89	385

Le chiffre le plus élevé par rapport aux professions correspond :
Pour les hommes : journaliers, 57.
Pour les femmes : blanchisseuses, 36.
Une femme sur 3,33 hommes.

Nous ferons remarquer que dans la statistique de Parent-Duchâtelet la proportion des femmes est très-analogue à ce chiffre.

Sexe. — Le sexe peut avoir quelque influence sur la production des ulcères. Il est certain que les hommes sont beaucoup plus exposés que les femmes à ce genre d'affection. Cela n'a rien de très-étonnant, puisque les hommes beaucoup plus que les femmes exercent des professions actives. Mais on ne peut pas dire qu'il y ait là une véritable influence causale. Pour Nicolas Bezold, ce serait le contraire et, d'après lui, les femmes seraient plus exposées que les hommes aux ulcères, parce que leur costume expose plus facilement les jambes à l'action du froid de l'hiver. Nous ne saurions attacher beaucoup d'importance à cette opinion.

Profession. — D'après Richerand, l'exercice de certaines professions aurait une énorme influence sur la production des ulcères de jambe. Les individus qui ont l'habitude, à cause de leur profession, de rester debout une grande partie de la journée (cochers, cuisiniers, boulangers, imprimeurs, serruriers, menuisiers, forts de la halle, commissionnaires, terrassiers), seraient exposés aux ulcères de jambe. D'après le même auteur, on observerait aussi cette affection chez les personnes dont les jambes seraient exposées constamment à des températures élevées ou basses ou à des milieux humides (blanchisseuses, ouvriers employés au flottage des trains de bois). Les ulcères seraient particulièrement fréquents dans le Piémont chez les ouvriers qui travaillent aux rizières. Il en serait de même chez les balayeurs des rues, les débardeurs et les pêcheurs, pro-

fessions dans lesquelles les jambes sont toujours plongées dans un milieu humide. Parmi les professions pouvant occasionner des ulcères, Marjolin cite encore les ouvriers qui travaillent habituellement dans les égouts, dans les mines, dans les caves. D'après lui, les vieillards sont plus souvent affectés que les adultes et ceux-ci plus souvent que les jeunes gens et les enfants. Parent-Duchâtelet nie l'influence des professions et se fonde pour cela sur des relevés statistiques très-discutables, suivant les auteurs du *Compendium*. Pour Michel Schreider, et nous nous rallions complétement à son opinion, la profession ne jouerait qu'un rôle secondaire et occasionnel dans la production des ulcères. En étudiant en effet les professions signalées par les auteurs, on voit que celles qui prédominent ne sont autres au bout du compte que celles qui sont répandues dans tel ou tel milieu nosocomial. Tel auteur ne trouve dans les porteurs d'ulcère qu'il a traités que des cultivateurs, tel autre que des ouvriers des rizières. Comme le fait remarquer Michel Schreider, ce n'est là qu'une coïncidence. A l'hôpital Saint-Antoine, presque tous les malades qui ont été le sujet de ses observations et des nôtres étaient menuisiers ou paveurs. Cette prédominance de la profession des menuisiers tient seulement au milieu dans lequel on observe. On sait combien la profession de menuisier est fréquente dans les environs de l'hôpital Saint-Antoine. Ainsi donc avec Parent-Duchâtelet et Schreider nous n'attachons qu'une importance minime à la profession. C'est bien plutôt l'état constitutionnel des malades que leur profession qu'il faut mettre en jeu dans la production des ulcères.

Causes immédiates. — Les causes que nous venons d'examiner (âge, sexe, profession) ne sont évidemment que des causes prédisposantes. Il nous faut maintenant examiner les causes immédiates sous l'influence desquelles l'ulcère se produit. Le plus souvent c'est un traumatisme : une contusion, une brûlure, une plaie, l'ouverture d'un abcès, l'application intempestive d'un vésicatoire ou même d'un simple sinapisme. Il est évident aussi que le régime peut intervenir pour beaucoup dans la production des ulcères. Des écarts de régime, des fatigues prolongées, une alimentation insuffisante, peuvent se joindre aux autres causes morbifiques pour produire une surface ulcéreuse.

PATHOGÉNIE. — Deux théories ont été imaginées pour expliquer la formation des ulcères. Pendant longtemps en vigueur, la théorie de Hunter est aujourd'hui remplacée par celle de la gangrène moléculaire. Pour Hunter, les ulcères étaient dus à une inflammation dite ulcérative. A ne considérer que les termes, cette théorie serait acceptable encore aujourd'hui. Mais il faut savoir ce que Hunter entendait par inflammation ulcérative. Pour lui le processus pathologique est analogue aux phénomènes d'absorption qui ont lieu dans l'économie. On sait en effet que dans l'économie humaine il doit y avoir une harmonie constante entre la quantité des matériaux apportés et la quantité de ceux qui disparaissent de l'organisme. S'il y a de l'exagération dans l'apport des matériaux, ce serait là pour Hunter la cause de certaines lésions, le tissu inodulaire, par

exemple. Si, au contraire, l'absorption ou retrait des matériaux par l'organisme est en excès, il y a là encore des phénomènes pathologiques. Quand les particules organiques sont prises par l'organisme sans qu'il y ait solution de continuité, il y a *absorption interstitielle*. Tel serait le cas, par exemple, si un organe, comme la mamelle ou le testicule, diminue de volume, sans qu'il y ait altération de leur forme. Pour Hunter, l'ulcération est un processus analogue aux précédents; seulement, il y a une solution de continuité des téguments et suppuration. L'ulcère ne serait donc pour lui qu'une absorption progressive avec formation de pus. En faveur de cette théorie, on a allégué les phénomènes d'absorption qui se montrent à la surface de l'ulcère et d'autre part l'absence de détritus au niveau de celui-ci. Le premier argument repose évidemment sur des connaissances imparfaites au point de vue physiologique. Car on sait que, si les ulcères possèdent la propriété d'absorber, ils partagent cette fonction avec toutes sortes de solutions de continuité, les plaies, par exemple. Quant au second argument, absence de détritus au niveau de la surface, il ne saurait tenir devant une étude attentive des ulcères et des produits sécrétés par ceux-ci. Ce n'est pas tout. Nombre de faits, d'une observation journalière, se trouvaient en contradiction flagrante avec la théorie de Hunter. Si l'ulcération n'était au bout du compte qu'une simple absorption, comment expliquer la production de pus qui le plus souvent se produit au niveau des ulcères? De plus, cette absorption, admise par Hunter, était bien incomplète, puisqu'elle permettait de retrouver à leur surface des fragments importants provenant de l'ulcération des tissus, par exemple, des parcelles osseuses dans les ulcères d'origine osseuse, ou des cellules de formes variées dans les ulcères provenant de l'ulcération des tumeurs. C'est pour satisfaire à tous ces desiderata que les auteurs modernes ont imaginé une autre théorie, celle de la gangrène moléculaire. Pour ces auteurs (Follin, Cruveilhier, Cornil et Ranvier, Jamain et Terrier), les ulcères sont le résultat d'une élimination lente et moléculaire, résultant le plus souvent de l'inflammation ou coexistant avec elle. C'est une véritable nécrose des tissus; seulement, au lieu que l'on constate l'élimination de fragments plus ou moins volumineux, la mortification se fait d'une manière lente et les parties nécrosées se détachent petit à petit sous forme de débris moléculaires ou de détritus liquides. L'inflammation intervient donc beaucoup dans la production de la gangrène. Dans la plupart des cas la néoplasie inflammatoire précède la gangrène moléculaire. Nous ne voulons pas dire que les choses se passent absolument ainsi dans tous les cas. On conçoit parfaitement qu'à la suite de l'obstruction du calibre d'une artère une portion très-étendue de la peau vienne à se nécroser. Mais cette interprétation ne doit s'appliquer qu'à un nombre de cas tout à fait restreint. En dehors des ulcères dits médicaux (ulcère simple de l'estomac, par exemple), nous ne connaissons pas d'exemple d'ulcères qui se soient formés de cette façon. Mais même dans ces cas la néoplasie inflammatoire intervient pour une grande part dans la formation de l'ulcère. Il se produit autour de la partie nécrosée et à éliminer

un sillon inflammatoire qui arrive à détacher la partie nécrosée. C'est d'ailleurs un processus analogue à celui de l'ostéite destructive qui arrive aussi à détacher un séquestre par arrêt de matières nutritives. Quoi qu'il en soit, cette forme d'ulcère au niveau de la peau doit être très-rare et le plus souvent l'ulcère survient consécutivement à une nécrose moléculaire qui trouve elle-même sa cause dans une néoplasie inflammatoire. C'est aussi à cette opinion que se rattache Billroth, quand il dit que tout ulcère est le résultat d'un processus inflammatoire chronique, de telle sorte que chaque formation d'ulcère serait précédée d'une infiltration cellulaire du tissu. Il faut reconnaître que cette théorie concorde mieux avec les faits que celle de Hunter ; elle n'est d'ailleurs qu'une application de cette grande loi formulée depuis longtemps par Cl. Bernard : « Les tissus avant de mourir subissent d'abord une véritable irritation. » Nous nous rallions à cette théorie de la gangrène moléculaire, mais avec une restriction cependant. Nous pensons que le mot gangrène est une mauvaise expression ; pour la plupart des auteurs, il signifie mort des tissus accompagnée de phénomènes septiques. Or la présence de phénomènes septiques est loin d'être intimement liée à l'élimination moléculaire progressive qui se produit à la surface des ulcères. Nous croyons donc que le mot nécrose serait de beaucoup préférable, à la condition qu'on entende par là mortification des tissus sans phénomènes de putréfaction.

Une autre question s'impose à propos de la pathogénie des ulcères. Le trouble de la nutrition, qu'avec les auteurs modernes nous pensons être une nécrose moléculaire, est-il sous la dépendance exclusive du système circulatoire ? ou bien plutôt ce trouble pathologique n'est-il pas, comme la vie normale, soumis à l'influence de plusieurs facteurs, dont les principaux sont les vaisseaux et le système nerveux ? Ne faut-il pas aussi faire intervenir l'état constitutionnel des malades ?

D'après F. Terrier, il faut tenir grand compte du rôle du système nerveux central et périphérique dans la production des ulcères. L'influence de ce système nous est démontrée par des preuves de deux ordres :

1° *Faits d'ordre anatomo-pathologique ;* 2° *Faits d'ordre clinique.* — En rappelant les premiers nous faisons allusion aux travaux de Quénu, qui a démontré l'existence de lésions évidentes dans les troncs nerveux des membres atteints d'ulcères. Nous n'insisterons pas sur ces faits que nous avons déjà exposés à propos de l'anatomie pathologique. Quant aux faits d'ordre clinique, nous les avons eux aussi longuement exposés à propos des symptômes. Nous rappellerons seulement qu'il s'agit de certains désordres de la sensibilité, particulièrement de la sensibilité thermique, découverts par M. F. Terrier et exposés par Séjournet et Michel Schreider. Ce dernier auteur ne s'est pas contenté d'examiner l'état local des membres atteints d'ulcères : il a recherché avec une rare sagacité les phénomènes généraux et les symptômes concomitants qui, de près ou de loin, pouvaient avoir quelque rapport avec l'ulcère. Il

avait été devancé dans cette tâche par trois prédécesseurs (Pallenc, Auzilhon et Picard). Pallenc (1867) avait déjà attiré l'attention sur l'état général des malades et sur leurs antécédents héréditaires ; malheureusement les observations de cet auteur ne sont pas suffisamment concluantes, et Pallenc se contente trop souvent de nommer la nature du tempérament qu'il observe, sans spécifier davantage quels sont les phénomènes observés. On peut reprocher le même défaut de rigueur à la thèse d'Auzilhon. Dans la thèse de Picard les observations sont plus rigoureuses et nous y voyons citées plusieurs observations d'ulcères variqueux coïncidant avec l'athérome artériel. La même coïncidence se trouve relatée dans le travail italien de Rienzi ; mais cet auteur, au lieu de voir dans ces différents phénomènes la résultante d'une même constitution, y voit une intoxication par l'ingestion d'alcaloïdes contenus dans le maïs gâté et fermenté. En 1883, Michel Schreider reprend ces études avec un soin et une attention inconnus aux auteurs précédents. C'est ainsi que notre savant ami a pu déceler dans les antécédents de ses malades plusieurs manifestations pathologiques telles que : épistaxis, migraines, éruptions cutanées diverses, manifestations articulaires à marche lente et insidieuse, déformation des petites articulations, bronchites chroniques, déformation de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil (oignon), rétraction de l'aponévrose palmaire, altération des ongles, athérome généralisé, etc. Restait à savoir si ces différentes manifestations se trouvaient rassemblées par hasard ou si elles devaient être rapportées à une seule constitution. La plupart des auteurs ont adopté la seconde opinion. On sait que Bazin avait déjà réuni sous le nom d'arthritisme plusieurs de ces manifestations morbides. Il confondait, il est vrai, sous la même dénomination, des altérations qui aujourd'hui nous paraissent très-dissemblables, telles que le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme articulaire chronique. Mais peu nous importent ces divergences pour le sujet qui nous occupe en ce moment. Le professeur Verneuil reconnaît aussi, dans les différents symptômes que nous avons signalés plus haut et qu'on retrouve dans presque toutes les observations d'ulcères, les manifestations de l'arthritisme. Toutes ces lésions ont été magistralement étudiées par E. Lancereaux (1883) dans le *Traité de l'Herpétisme*. Il n'hésite pas à regarder tous ces phénomènes (migraines, eczéma, etc.) comme des manifestations de même ordre, comme la résultante d'un état constitutionnel (*herpétisme*). Quelle que soit d'ail leurs l'opinion qu'on puisse se faire de cette constitution, quel que soit le nom que l'on veuille assigner à cette maladie, il est un fait qui reste acquis, ce sont les observations sur lesquelles Michel Schreider a attiré l'attention, observations qui se trouvent confirmées par toutes celles que nous avons eu l'occasion de faire. Pour recueillir ces observations, il faut interroger les malades avec le plus grand soin. La plupart vous répondent en effet qu'ils n'ont pas eu de maladie antérieure, car les manifestations herpétiques (calvitie, oignon, etc.) ne sont pas regardées par les malades et même par certains médecins comme étant du ressort

de la médecine. Il est aussi un fait sur lequel nous désirons appeler l'attention, pour qu'on ne se méprenne pas sur le sens de nos paroles. On voit quelquefois des médecins sachant reconnaître les lésions des ongles, des orteils, coïncidant avec un ulcère ; mais ces médecins ne voient dans le processus pathologique que le résultat d'un trouble circulatoire. Aussi considèrent-ils ces troubles comme le résultat des varices ou le résultat de l'ulcère. Au contraire, ulcère et lésions trophiques des ongles sont des troubles connexes, il est vrai, mais parallèles et sous la dépendance d'une même cause.

Ces remarques étant faites, voyons maintenant comment il faut comprendre la pathogénie de l'ulcère. Nous pensons que ces derniers sont la résultante de plusieurs causes : troubles circulatoires, troubles nerveux, état constitutionnel. Nous accordons un rôle très-important à l'état de la circulation dans lequel il faut faire intervenir non-seulement la circulation périphérique, mais la circulation centrale. Marcano a publié deux observations d'ulcères survenus chez des individus atteints d'affection organique du cœur ; dans chacune de ces observations, on trouve relatée une autopsie. Dans un cas, il y eut un ulcère produit à la suite d'un léger traumatisme ; dans l'autre cas, il y eut un ulcère non précédé de traumatisme. Pour Marcano, les ulcères des jambes seraient très-fréquents chez les cardiaques, et cela à cause de l'œdème déterminé par les lésions. Nous croyons en effet avec Marcano que l'œdème produit par les lésions cardiaques peut être une cause adjuvante dans la production des ulcères. Mais, comme nous allons le voir un peu plus loin, l'œdème est loin d'être la cause prépondérante de l'ulcère. Dans les troubles de la circulation périphérique, il faut faire intervenir d'une part les lésions des artères, de l'autre les lésions des veines. Les premières (artérite, athérome artériel) nous sont démontrées d'un coté par les altérations anatomiques que nous avons signalées à propos de l'anatomie pathologique, de l'autre par l'examen clinique des malades. Michel Schreider a démontré la présence presque constante de l'athérome chez les malades porteurs d'ulcères. On peut s'en rendre compte, soit par le simple examen des artères, soit par l'étude du tracé sphygmographique. On peut voir, sur les figures ci-jointes que nous devons à l'obligeance de Michel Schreïder, combien les lésions sont prononcées même chez des sujets jeunes, par exemple, sur le tracé n° 8 qui appartient à l'observation d'un homme de trente-trois ans.

Quant aux troubles de la circulation veineuse, ils sont surtout produits par les varices. Il est certain que les personnes atteintes de varices sont particulièrement exposées aux ulcères. Mais il s'agit de savoir s'il y a réellement une relation de cause à effet entre les varices et les ulcères; ou bien, ulcères et varices ne seraient-ils pas sous la dépendance d'une même cause, formant alors des phénomènes connexes, il est vrai, mais non causés l'un par l'autre? La plupart des auteurs se rattachent à la première opinion : d'où le nom d'ulcères *variqueux* qui a été donné à cette sorte d'ulcères. Mais il est manifeste que beaucoup de gens vari-



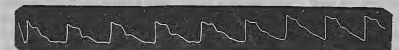
N° 1. Sujet variqueux de 65 ans.



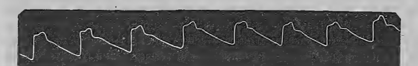
N° 2. Sujet variqueux de 65 ans.



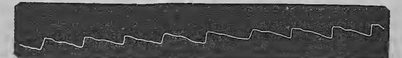
N° 3. Sujet variqueux de 42 ans.



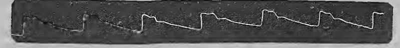
N° 4. Sujet variqueux de 64 ans.



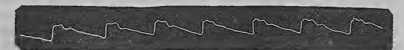
N° 5. Sujet variqueux de 69 ans.



N° 6. Sujet variqueux de 41 ans.



N° 7. Sujet variqueux de 70 ans.



N° 8. Sujet variqueux de 33 ans.

Fig. 3.

queux restent absolument indemnes d'ulcères. Par contre, d'autres malades présentent peu de varicosités et néanmoins ont aux membres inférieurs des ulcères très-graves. De plus, souvent les varices existent pendant plusieurs années sans déterminer d'ulcère; c'est seulement au bout de ce temps que l'ulcère se produit.

OBSERVATIONS.	VARICES.	ŒDÈME.	ULCÈRES.	INTERVALLES		
				entre varice et œdème.	entre œdème et ulcère.	TOTAL.
Obs. I. . .	A 21 ans.	A 30 ans.	65 ans.	9	35	44
II. . .	20 —	Vers 30 ans.	40 —	8 à 10	10	18 à 20
III . .	15 —	Même époque.	Moins d'un an.	»	»	»
IV . .	54 —	61	63	7	2	9
V. . .	25 —	30	59	5	24	29
XI . .	23 —	Même époque.	24	0	1	1
XII. .	30 —	—	44	0	24	14
XIII. .	30 —	—	50	0	20	20

On peut voir, dans le tableau ci-joint que nous devons à Schreider, combien ces faits sont caractéristiques. Il était donc évident qu'il y avait là une lacune. La théorie formulée en ces termes : « Ulcères sous la dépendance directe des varices », ne pouvait satisfaire l'esprit. Aussi certains auteurs (Boyer, les auteurs du *Compendium*) admettent que les ulcères sont sous la dépendance des varices, mais d'une façon indirecte. C'est par l'œdème qu'elles causent que les varices occasionnent les ulcères. Quel que soit le volume des veines variqueuses, c'est l'œdème qui juge la question. S'il n'y a pas œdème, le malade n'est pas prédisposé aux ulcères et une plaie accidentelle, si elle a lieu, guérira facilement. S'il y a œdème, la moindre excoriation aura une tendance à s'éterniser et à devenir ulcère. Cette interprétation est plus d'accord avec les faits que la précédente; cependant nous devons avouer qu'elle ne nous satisfait que d'une manière tout à fait incomplète. En effet, si l'œdème était une cause efficiente et fréquente des ulcères, ceux-ci apparaîtraient souvent chez les gens affectés d'anasarque (néphrite épithéliale, par exemple). Enfin l'œdème des membres inférieurs n'est pas dû exclusivement aux troubles de la circulation, mais, comme le montrent les expériences de Ranvier, le système nerveux intervient pour une grande part dans la production de ce symptôme. Il semble donc qu'il faille chercher autre part que dans l'œdème la cause des ulcères. Pour Franz König, les varices agiraient par la dilatation variqueuse des veinules de la peau et la stagnation du sang. Cette théorie, on le voit, ne fait que reculer la difficulté. Quant à Michel Schreider, il pense que les individus porteurs d'ulcères simples sont toujours variqueux et que, s'ils n'ont pas de varices superficielles, les varices profondes suffisent pour produire les mêmes désordres. Ces faits nous expliqueraient comment viennent les ulcères chez les hommes indemnes de varices apparentes, mais ils ne nous expli-

quent pas l'absence d'ulcères dans le cas de varices anciennes. Reste donc à examiner une troisième opinion. Les ulcères et les varices non causés l'un par l'autre sont dus tous les deux à un même état constitutionnel. Qu'on examine avec attention les individus atteints d'ulcères variqueux, on verra que, chez presque tous, on rencontre les mêmes désordres de la nutrition (lésions des poils et des ongles, éruptions cutanées, etc.). La fréquence de ces affections coexistant avec les varices et les ulcères est telle qu'il est difficile de voir là une simple coïncidence. Il faut évidemment qu'il y ait un lien unissant toutes ces manifestations pathologiques. Ce lien est l'état constitutionnel; nous ne faisons, il est vrai, que masquer par un mot notre ignorance de la cause réelle et efficiente, mais nous affirmons cependant par là, faute de le faire d'une manière plus précise, qu'il y a là une cause unique produisant toutes ces altérations. Nous affirmons que ces lésions apparaissent chez le même individu et ne sont pas groupées là par le simple effet du hasard. Nous ignorons encore la nature de cette cause, mais nous en affirmons l'unité. Qu'on l'appelle arthritisme (Bazin) ou herpétisme (Lancereaux), le mot nous importe peu; nous sommes toujours en présence de la même interprétation, au moins en ce qui concerne les ulcères variqueux. Ainsi donc, la division des ulcères en ulcères simples et variqueux jette une très-grande confusion dans l'étude des ulcères; on voit du reste dans les auteurs que, en dehors de la présence des varices, les symptômes de l'ulcère simple et de l'ulcère variqueux sont tout à fait les mêmes. Nous croyons donc, étant donné l'étude que nous avons faite des ulcères variqueux, que les varices ne jouent dans cette pathogénie qu'un rôle secondaire; on voit que ulcère simple et ulcère variqueux ne doivent former qu'une seule catégorie; c'est ainsi d'ailleurs qu'ils sont décrits par Michel Schreider, qui leur a donné le nom assez impropre, selon nous, d'ulcère idiopathique. Cette dénomination montre bien l'indépendance des ulcères et des varices, mais elle laisse croire à une maladie essentielle, ce qui pourtant est loin de la pensée de l'auteur. Faut-il changer les anciennes dénominations? Nous croyons que c'est une tâche complétement inutile. Appelons ulcère simple ou ulcère variqueux les ulcères que nous avons décrits, mais sachons l'importance qu'il faut attacher à ces termes. En résumé, nous pensons que les ulcères, dits ulcères simples, ulcères variqueux, sont des troubles trophiques sous la dépendance de la circulation et de l'innervation et qu'ils sont en rapport avec un vice général de l'économie (arthritisme, herpétisme).

Diagnostic et pronostic. — En présence d'un ulcère, le diagnostic de l'ulcère même ne présentera pas grande difficulté. Il faut s'assurer, par l'étude des commémoratifs, de la durée de l'affection en cours de traitement, savoir quels sont les traitements qui ont été faits. On pourra voir, de cette manière, si cette solution de continuité, considérée dans son habitus général, présente oui ou non une tendance à la guérison. Mais ce qu'il y a de plus difficile à reconnaître, c'est la nature de l'ulcère. C'est alors qu'il faut examiner avec une attention scrupuleuse les caractères de

l'ulcère lui-même. Il faut aussi savoir au milieu de quelles circonstances l'ulcère est survenu. A-t-il été précédé d'une tumeur? Celle-ci peut-elle provoquer l'hypothèse d'une gomme syphilitique ou d'un produit tuberculeux? Nous ne saurions retracer ici les symptômes des différentes maladies qui peuvent produire l'ulcère. (syphilis, tubercule, cancer, etc.). D'ailleurs, il faut reconnaître qu'en général le diagnostic s'impose. On devra aussi, pour avoir un examen complet du malade, voir s'il y a quelque complication locale nécessitant un traitement particulier; on devra voir aussi s'il y a dans l'état général quelque vice constitutionnel (diabète) empêchant l'ulcère d'arriver à la guérison.

Le *pronostic* des ulcères est relativement bénin, en ce sens qu'ils mettent très-rarement la vie en danger. La mort ne peut survenir qu'à la suite d'une complication exceptionnelle, érysipèle, par exemple. Cependant le pronostic est grave en tant qu'affection locale. En effet, il est rare que les ulcères guérissent par les simples efforts de la nature. C'est une affection d'une durée très-longue, indéfinie, sujette à récidiver, et qui quelquefois, au lieu de guérir, peut arriver à prendre des proportions considérables. Le pronostic d'ailleurs varie beaucoup suivant l'âge du malade, l'étendue, la profondeur, l'ancienneté de l'ulcère, la disposition anatomique des parties, suivant aussi la présence de complications. Nous citerons quelques exemples de ces faits. L'ulcère guérit beaucoup plus vite chez les jeunes gens et chez les adultes. Chez les vieillards la guérison se fait beaucoup plus attendre. Les ulcères de forme arrondie se cicatrisent plus difficilement que les autres. Les bords en effet sont également distants du centre, ils ne peuvent se joindre que difficilement et la cicatrice se fait d'une manière beaucoup plus lente.

Traitement. — Autrefois les médecins étaient très-sévères dans la cure des ulcères; ils n'acceptaient le traitement qu'à la condition d'observer une foule de précautions qui aujourd'hui paraissent exagérées. Quand on entreprenait le traitement, on ne le faisait qu'à la condition de prescrire de temps à autre un purgatif et d'appliquer à la cuisse un cautère permanent pour remplacer l'ulcère à guérir. Pour ces auteurs, en effet : « Les ulcères sont des espèces d'émonctoires ou d'égouts par où s'écoulent les humeurs superflues, viciées ou malfaisantes. Les supprimer, c'est fermer la porte qui laissait échapper les impuretés du corps, et retenir dans l'organisme les germes d'une foule de maux » (*Compendium de chirurgie*). Aujourd'hui, on entreprend le traitement des ulcères délibérément. L'expérience de plusieurs années a montré aux chirurgiens modernes que leur pratique n'a rien de téméraire.

Lorsque l'ulcère présente une cause déterminée, traumatisme, corps étranger, il va sans dire que cette cause doit être supprimée et qu'alors la guérison aura lieu rapidement. Mais dans ce cas il n'y a pas ulcère proprement dit; il y a plaie entretenue par un mauvais traitement. Dans d'autres cas encore on a essayé de supprimer la cause pour supprimer l'ulcère. C'est ainsi que les ulcères variqueux ont été l'objet de ces tentatives, et plusieurs opérations furent proposées afin d'obtenir la cure

radicale des varices (excision ou ligature de la veine saphène; cautérisations, injections coagulantes). Nous n'avons pas à discuter ici la question de la cure radicale des varices, renvoyant pour ce sujet à l'article VEINES. Nous ferons remarquer seulement que cette opération est aujourd'hui et à juste titre tombée en désuétude d'abord à cause de son utilité contestable et de ses dangers possibles. De plus, les moyens d'action que nous possédons ne sauraient guère s'adresser qu'aux varices superficielles, laissant ainsi intactes les varices profondes. Nous pensons donc qu'on doit renoncer d'une manière générale à ce mode de traitement.

Les ulcères sont le plus souvent susceptibles d'un traitement efficace, mais à la condition d'observer rigoureusement le traitement prescrit. Le défaut de soins et de propreté entre pour une grande part dans l'extension que prennent les ulcères. Ces affections surviennent le plus souvent dans la classe ouvrière; les artisans porteurs de ces ulcères ne sauraient leur donner les soins convenables ni des pansements rationnels. Aussi s'agrandissent-ils, et ils pourraient ainsi avoir une durée interminable. La plupart des ulcères de jambes que l'on observe dans les hôpitaux existent le plus souvent depuis plusieurs mois et souvent depuis plusieurs années. Lorsque l'ulcère, sous l'influence de soins convenables, a perdu l'aspect effrayant qu'il revêtait au début, les malades ne daignent plus suivre les conseils qui leur ont été donnés. L'ulcère recommence alors à grandir; cette marche particulière se reproduit ainsi plusieurs fois d'une manière successive. C'est ce qui explique l'énorme quantité d'ulcères répandus dans les salles et les consultations des hôpitaux. Cette quantité tient non pas à l'incurabilité de l'affection, mais bien plutôt à l'absence de traitement rationnel. Comme on le voit, le traitement des ulcères demande nécessairement une durée fort longue. Il arrive souvent que les malades se soumettent avec patience au traitement dans les premiers temps. Ils y ont d'ailleurs une inclination facile. En effet, lorsqu'un ulcère est resté longtemps sans soins et qu'ensuite il est soumis à un traitement méthodique, l'amélioration se fait sentir d'une manière pour ainsi dire immédiate et la guérison semble proche. Mais il arrive un moment où, malgré les efforts les mieux entendus pour assurer la guérison, l'ulcère reste stationnaire. Un ulcère de jambe d'une certaine étendue diminue rapidement de grandeur, mais, arrivé à des dimensions restreintes, il semble qu'il ait une tendance à s'éterniser dans cet état. C'est alors que les malades, ne croyant plus à l'efficacité des moyens de traitement proposés et fatigués par une longue attente, se départissent de la sévérité qu'ils avaient mise à suivre leurs prescriptions et particulièrement le repos du membre malade. Dans le cas contraire, si le malade est suffisamment docile, il arrive souvent que l'ulcère guérisse complétement.

Dans tous les cas et quel que soit l'espèce d'ulcère à traiter, on doit prescrire le repos absolu de la région. Par exemple, dans le cas d'ulcères de jambes (puisque ce sont eux qui sont notre principal objectif), on doit prescrire le repos absolu. Le membre inférieur doit être disposé

de façon que l'axe de la jambe soit dirigé de haut en bas, en allant de l'extrémité du membre vers sa racine. Tout au moins faut-il que le membre inférieur soit dans une position horizontale. Pour atteindre ce but, la meilleure manière est de recommander au malade de rester couché. Pour plus de précautions, on peut mettre sous le talon un ou plusieurs coussins, afin de mettre le pied dans une position élevée par rapport au genou et au bassin. Ces différentes prescriptions sont le plus souvent on ne peut plus difficiles à obtenir. Quelquefois même on ne peut obtenir des malades que quelques jours de repos au lit. Si on ne peut exiger cette dernière condition, la meilleure cependant, il faut au moins que le patient s'abstienne de marcher et reste assis, le membre reposant sur un siége élevé. On conçoit que, si le malade marche tant soit peu, la circulation veineuse se fait d'une manière médiocre; la cicatrice est tiraillée par les mouvements du membre. Si les prescriptions sont exécutées d'une manière fidèle, on ne tarde pas à voir un changement énorme se produire et une amélioration notable. Au contraire, si les ordres du médecin sont transgressés, immédiatement la surface de l'ulcère devient violacée, les bords sont tuméfiés et il se produit à la surface de l'ulcère un suintement sanguin. Ces changements sont si appréciables et si rapides que les chirurgiens un peu expérimentés s'aperçoivent immédiatement si leurs prescriptions ont oui ou non été exécutées. Lorsque celles-ci ont été faites, et que l'attention du malade a été suffisamment attirée sur elles, il faut voir si l'ulcère présente quelque complication. Nous verrons tout à l'heure dans un chapitre suivant comment ces complications doivent être traitées. Il est clair, par exemple, que, si l'ulcère présente des traces évidentes d'inflammation, celle-ci doit être combattue par les antiphlogistiques en usage. Lorsque les différentes complications qui peuvent se rencontrer à propos d'un ulcère ont été combattues d'une manière satisfaisante, le traitement de l'ulcère ne diffère pas sensiblement du traitement des plaies en général. Lorsque le membre inférieur aura été placé dans une situation satisfaisante, lorsque toute malpropreté aura été enlevée, cette plaie, à la condition d'être maintenue propre, ne guérira ni plus ni moins vite, quel que soit le topique appliqué. Tous les auteurs répètent, avec raison, croyons-nous, que les ulcères ne doivent pas être pansés d'une manière fréquente. Ambroise Paré professait déjà cette opinion et il ne voulait pas qu'on *déshabille trop souvent les ulcères*. Mais ces expressions vagues ne sauraient suffire, et il faut savoir au bout de quel laps de temps les pansements doivent être faits. Nous pensons que là encore les règles de la chirurgie générale doivent nous guider; le pansement une fois appliqué sur l'ulcère doit être renouvelé plus ou moins souvent, suivant l'abondance de la sécrétion purulente. On sait que les produits de sécrétion fournis par une plaie ne doivent pas dépasser les limites du pansement. Celui-ci devra donc être renouvelé avant que ce phénomène se produise ou, si on ne veut pas renouveler aussi souvent cette opération, il faut rendre la surface des pièces de

pansement beaucoup plus considérable. On conçoit donc que tel ulcère doit être pansé deux fois en 24 heures, tel autre peut rester deux ou trois jours sans pansement. Lorsqu'on enlève les pansements, il ne faut pas s'efforcer d'enlever d'une manière complète et minutieuse toute trace de pus sur l'ulcère. Du jour où l'ulcère est devenu propre et a été rendu autant que possible aseptique, la présence du pus ne présente plus d'inconvénient. En nettoyant les ulcères avec un soin exagéré, on fait saigner les bourgeons charnus, et les vaisseaux ouverts constituent autant de bouches absorbantes qui pourraient permettre à des matières impures de passer dans la circulation générale.

La compression est un moyen de traitement si rationnel qu'il a gardé aujourd'hui encore la popularité dont il a joui chez nos pères. A. Paré, Scultet, Fabrice de Hilden, Desault, B. Bell, avaient recommandé la compression, et, dans le traitement des ulcères anciens, ils se servaient de bas lacés ou de bandages roulés. Baynton a perfectionné ce moyen de traitement, et imaginé une méthode qui porte encore aujourd'hui le nom de méthode de Baynton. Cet auteur emploie des bandelettes de diachylon, qui pour bien faire doivent être disposées d'une façon particulière. Tout d'abord la peau qui avoisine l'ulcère doit être rasée avec soin, On taille ensuite des bandelettes de 2 à 3 centimètres de largeur et assez longues pour faire une fois et demie le tour du membre. On place la partie moyenne des bandelettes sur le côté sain du membre, et on croise les extrémités sur la partie ulcérée. On commence par la partie la plus déclive, et on entre-croise les bandelettes jusqu'à ce qu'on ait dépassé la partie malade. Ces bandelettes doivent se recouvrir environ dans le tiers de leur largeur. Le premier pansement une fois terminé, on recouvre le tout avec plusieurs doubles de compresses et on applique ensuite un bandage roulé commençant aux orteils et se terminant au-dessus de l'ulcère. Ce pansement peut être laissé en place pendant deux ou trois jours, à moins que la suppuration ne soit très-abondante. Ce traitement, lorsqu'il est bien appliqué, calme la douleur, affaisse les bourgeons charnus exubérants, rapproche les bords de l'ulcère et, chez les malades qui ne peuvent garder le repos, diminue dans une certaine mesure les inconvénients de la marche. Baynton pensait que sa méthode prévenait complétement ces derniers et qu'on pouvait alors autoriser la station verticale. Nous pensons avec les auteurs du *Compendium* que la compression est un moyen adjuvant excellent, mais que dans la grande majorité des cas il ne suffit pas. Il faut, comme nous l'avons dit, remplir la condition essentielle, c'est-à-dire le repos. Le traitement par les bandelettes de diachylon doit être surveillé avec soin, car il arrive quelquefois que la substance emplastique devient une cause d'irritation pour les parties qui avoisinent l'ulcère; dans ces cas on voit se produire sur la peau saine des excoriations et de petits ulcères superficiels qui sont une cause de retard pour la guérison. Le traitement par les bandelettes de diachylon peut dans certains cas présenter quelques inconvénients, dans les cas où l'ulcère est enflammé. Dans ce cas,

le traitement de Baynton peut être modifié d'une manière avantageuse. C'est ainsi que Thomson conseille d'employer des bandelettes moins longues et de couvrir seulement les deux tiers de la circonférence de la jambe. Lallemand (de Montpellier) propose d'écarter les bandelettes dans les cas d'ulcères enflammés, de façon qu'il reste un intervalle entre elles. Il va sans dire que la compression peut être exercée non-seulement par la méthode de Baynton, mais encore par d'autres moyens. C'est ainsi que Velpeau conseillait d'appliquer un appareil inamovible, tout en pratiquant à celui-ci une fenêtre qui permettra de surveiller l'ulcère.

Enfin, Henry A. Martin (du Massachusetts) établit la compression au moyen d'une bande élastique en caoutchouc. D'après cet auteur, il serait possible au moyen de ce traitement de laisser marcher les malades. N'ayant pas expérimenté cette méthode, nous ne saurions en apprécier les résultats. Nous la reconnaissons rationnelle, mais nous ne pouvons nous empêcher de penser que, combinée avec le repos, elle serait plus efficace. Quoi qu'il en soit, voici la manière dont Martin exécute son procédé. Nous empruntons à John. T. Hogden la description qu'il en donne : « La longueur de la bande est de 5 mètres, sa largeur de 75^{mm}, et son épaisseur correspond au n° 21 de la filière de Stubs. A l'une des extrémités on fixe quelques centimètres d'un épais tissu de fil, et à celui-ci sont cousues deux fortes attaches de 45 centimètres de longueur. Il est important que les bords de la bande soient parfaitement unis; s'ils ont la moindre encoche, la bande se déchire tout de suite en ce point et ne vaut plus rien. Par contre, une bande bien coupée supporte presque indéfiniment une traction continue. Une machine seule peut arriver à découper le caoutchouc d'une façon égale... La durée d'une bande bien faite est surprenante. Plusieurs de mes malades mettent la même chaque jour, depuis 2, 3 et même 4 ans, et j'ai guéri plusieurs individus à la file avec la même bande qui est encore en parfait état. Pour atteindre ces qualités exceptionnelles, le caoutchouc doit être de la meilleure sorte du Para, et être préparé avec le minimum possible de soufre et de chaleur, conditions sans lesquelles le caoutchouc se détériore rapidement et perd toute valeur. Les dimensions indiquées ci-dessus sont celles qui paraissent le plus généralement utiles; s'il s'agit d'une jambe *très-longue et très-épaisse*, il faut une bande plus longue de 0^{m}, 60 à 0^{m}, 90, et plus large de 15^{mm}. Quelquefois, quand il y a des varices à la cuisse en même temps qu'un ulcère de jambe, je prescris une bande allant du pied à l'aine; il faut pour cela qu'elle ait de 5 à 6 mètres de longueur, et si la jambe est grosse, sa largeur doit atteindre 85 millim. et même 95 millim. Sur une jambe maigre, il peut arriver qu'on ait trop de bande; le surplus est enroulé autour du genou, ou, si l'on veut, coupé à la longueur voulue. Au bout d'un certain temps, l'aspect de la bande s'améliore par le fait qu'elle se débarrasse du soufre qui « transpire » à la surface du caoutchouc. Ce soufre n'a pas d'autre inconvénient que son aspect désagréable. Je crois même ne pas me faire d'illusion en disant qu'il exerce une influence vraiment utile sur certaines affections

de la peau. On pourrait enlever le soufre du caoutchouc et fournir des bandes ayant beaucoup meilleure façon, mais cela ne se ferait qu'avec certains réactifs qui détérioreraient probablement le caoutchouc. Le malade doit mettre la bande le matin avant toute occupation, avant que les veines de la jambe se soient distendues sous le poids de la colonne sanguine qui les remplit. Il vaut mieux l'appliquer au lit, en la serrant juste assez pour qu'elle ne glisse pas. En effet, dès que le pied repose sur le sol, la jambe augmente de volume, par afflux du sang dans les veines, de façon qu'elle se trouve suffisamment serrée par la bande; celle-ci reste en place toute la journée, quel que soit le genre d'exercice ou de travaux du malade. Pour enrouler la bande, on fait un tour au-dessus des malléoles, puis un tour en étrier sous le pied, et de là on remonte sur la jambe en spirales successives jusqu'au genou; chaque tour couvre le précédent de 15^{mm} à 20^{mm}. Si la bande est trop longue, on enroule l'excédant autour du genou; les attaches sont portées dans deux directions différentes et solidement nouées. Le soir, quand le malade se déshabille, il enlève la bande et essuie parfaitement sa jambe. Il place sur l'ulcère un morceau de vieux linge imbibé d'huile d'olives, ou tout autre pansement analogue, et le fixe par quelques tours d'une bande ordinaire. La bande en caoutchouc est lavée avec un éponge et de l'eau froide (ou chaude, ce qui est préférable) et suspendue déroulée pour qu'elle sèche et soit prête le matin suivant; ou bien on peut la sécher complétement tout de suite, et l'enrouler en commençant par l'extrémité qui porte les attaches. Voilà donc le traitement de nuit; le lendemain, la jambe peut être lavée, mais, qu'elle le soit ou non, il faut enlever les moindres traces d'huile ou de cérat, car les substances grasses, même en petite quantité, exercent à la longue une action pernicieuse sur le caoutchouc. »

Jusqu'ici, nous l'avons vu, les principaux moyens de traitement qui doivent être mis en usage dans la cure des ulcères sont le repos combiné avec des pansements méthodiques et la compression. Parmi les modes de pansement qui jusqu'ici ont donné le plus de succès, nous citerons l'eau oxygénée, la solution de chloral au 1/100, la solution phéniquée au 1/50, et l'application de poudre d'iodoforme. On comprend que ces topiques peuvent varier à l'infini. D'ailleurs, à partir d'une certaine époque, l'ulcère semble rester stationnaire. Il paraît s'habituer aux médicaments : il faut alors varier les topiques employés. L'application de greffes épidermiques peut hâter beaucoup la guérison quand la surface ulcéreuse est très-bourgeonnante et exempte d'inflammation.

A côté de ce moyen le plus communément employé, nous citerons d'autres moyens adjuvants employés d'une manière presque exceptionnelle : ce sont l'emploi des courants continus, préconisés par Spencer Wells et Arnold, et l'incision concentrique de l'ulcère. Ce moyen, préconisé par Dolbeau et Hogden, semble agir en décongestionnant les parties périphériques et en permettant le glissement de la peau. On peut le rapprocher de l'incision cornéale de Sœmisch, proposée par cet auteur

pour le traitement de l'ulcère de la cornée. Les incisions doivent être concentriques à l'ulcère, mais ne doivent pas être continues : elles doivent être interrompues çà et là de manière à ressembler au diagramme d'une fleur.

Enfin, dans les cas rares et graves, les chirurgiens ont été obligés de recourir à l'amputation; c'est particulièrement chez les malades où les os, les muscles, les tendons, sont envahis par l'ulcération et où celle-ci, de forme annulaire, occupe le pourtour du membre.

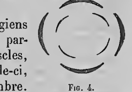


Fig. 4. Incisions autour de l'ulcère.

Lorsqu'on voit les bourgeons charnus dépasser le niveau de la cicatrice, on peut réprimer ces bourgeons par des caustiques, tels que le nitrate d'argent. On peut aussi, à l'exemple d'Everard Horn, appliquer à la surface de l'ulcère une feuille de plomb mince et lisse et recouvrir le tout d'un bandage compressif. Lorsque les fongosités sont tout à fait exubérantes, il ne faut pas hésiter à les exciser avec les ciseaux ou le bistouri, ou bien encore avec le thermocautère. Ce dernier moyen est même préférable aux deux premiers, en ce qu'il imprime au fond de l'ulcère une stimulation particulière. Ces ulcères doivent en effet être l'objet de pansements stimulants (badigeonnages avec teinture d'iode, poudre de quinquina ou de rhubarbe). Les ulcères recouverts de plaques escharotiques doivent aussi être l'objet de cautérisations par le fer rouge ou les acides minéraux concentrés.

La guérison une fois effectuée, il y a encore un nouvel écueil à éviter, c'est la récidive. On sait en effet avec quelle facilité le tissu de cicatrice s'ulcère rapidement. Il est donc nécessaire, si l'on veut assurer la guérison, que la cicatrice ne soit soumise à aucun traumatisme. Pour cela, il faut que la surface cicatrisée soit protégée contre les chocs extérieurs; on essaye d'atteindre ce but en recommandant l'usage de bas élastiques ou d'un bandage roulé. Il faut aussi que le malade s'abstienne de grandes fatigues; on voit que ces conditions sont difficiles à remplir surtout chez les personnes des classes pauvres, qui, on le sait, sont particulièrement exposées aux ulcères, et cependant faute de ces précautions les malades sont exposés à voir leur ulcère récidiver avec rapidité; il arrive souvent qu'un tissu de cicatrice obtenu au prix de grands sacrifices et de plusieurs mois de repos cède en quelques jours et quelquefois en quelques heures à un manque de précautions : ces faits nous expliquent en partie le nombre si considérable d'ulcères qui encombrent les hôpitaux de Paris.

Petit (J.-L.), Traité des maladies chirurgicales. — Bell (Benj.), A Treatise on the Theory and management of Ulcer, Edinburgh, 1878; trad. par Bosquillon, Paris, 1803. — Baynton, Description account of a new method, etc., London, 1797. — Richerand, Article Ulcère (*Dict. en 60 volumes*, 1821, t. LVI, p. 184). — Parent-Duchatelet, Annales d'hygiène et de médecine légale, 1830, t. IV. — Boyer (Ph.), Rapport du conseil des hôpitaux sur le traitement des ulcères au bureau central, Paris, 1831. — Rigaud, Des ulcères en général, th. d'agrégation en chirurgie, Paris, 1839. — Marjolin, Article Ulcères (*Dict. de méd. en 30 volumes*, 1846, t. XXX, p. 10). — Sappey, De l'ulcération et des ulcères, th. d'agrégation en chirurgie, Paris, 1847. — Pallenc, De l'ulcère simple, thèse de Montpellier, 1867, n° 39. — Auzilhon, Introduction à l'étude de l'ulcère simple, Paris et Montpellier, 1868. — Baraduc, De l'ulcération

des cicatrices récentes symptomatiques de la nymphomanie et de l'onanisme, brochure, édit. Paris, 1872. — PICARD, Étude clinique de l'ulcère variqueux, th. de Paris, 1873, n° 11. — MARCANO, *Progrès médical*, 1875, p. 28. — JAMAIN (A.) et TERRIER (F.), Manuel de pathologie et de clinique chirurgicales, t. I, 1876, p. 173. — MOREAU, Étiologie des varices, th. de Paris, 1877. — COURTAZ, *France médicale*, 1877, n° 37. — SÉJOURNET, Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères, Paris, thèse, 1877. — KÖNIG (Fr.), Handbuch der speciellen Chirurgie, 1879. — RECLUS (P.), Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de la jambe (*Progrès médical*, 1879, p. 955, 976, 995). — BIENZI, Contribution à l'étiologie des varices (*Giorn. intern. dell. sc. med.*, 1882). — QUÉNU, Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux (*Rev. de chir.*, 1882, p. 177). — SCHREIDER (M.), Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe, thèse de Paris, 1883. — LANCEREAUX (E.), Traité de l'herpétisme, Paris, 1883. — HOGDEN (John), Ulcères (*Encyclopédie internationale de Chirurgie*, publiée sous la direction de J. Ashhurst, 1883).

Henry GILSON.

UPAS. — HISTOIRE NATURELLE. — Les naturels de l'Archipel Indien se servent, pour empoisonner leurs flèches, de deux poisons terribles que l'on a désignés sous les noms d'*Ipo, Upas, Upas antiar, Upas tieuté*, qui signifient *poison végétal*. L'origine et le mode de préparation de ces produits ont été longtemps ignorés; les anciens voyageurs, prenant au sérieux les fables au moyen desquelles les sauvages masquaient la préparation de l'Upas, ne firent que répandre à ce sujet des erreurs plus ou moins grossières. C'est à Leschenault de Latour que revient l'honneur d'avoir fait cesser notre ignorance sur l'origine botanique des upas, en démontrant que l'un d'entre eux est préparé avec l'écorce d'une sorte de liane, le *Strychos tieuté* Leschen., et que l'autre est constitué par le latex d'un arbre très-répandu dans ces régions, auquel il donna le nom d'*Antiaris toxicaria*.

Upas antiar. — L'Antiar, ipo ou pohon Upas, est l'arbre que Rumphius désignait sous le nom d'Arbor toxicaria. Il appartient à la famille des Artocarpées (groupe des Ulmacées), et croît dans les lieux fertiles de la plupart des îles de la Sonde et des Moluques.

Son tronc droit est recouvert d'une écorce blanchâtre et lisse; ses feuilles ovales, coriaces, crispées, d'un vert pâle, couvertes de poils courts et rudes, tombent avant la floraison et ne repoussent qu'après la chute des fleurs mâles, lorsque les ovules ont été fécondés.

Le genre Antiaris est caractérisé par ses feuilles alternes stipulées, ses fleurs monoïques, irrégulières, dépourvues de corolle. Les fleurs mâles sont réunies en capitules insérés à la base d'un grand nombre de bractées; elles possèdent un périanthe à quatre divisions, quatre étamines superposées dont les filets dressés supportent des anthères biloculaires introrses à déhiscence longitudinale. Les fleurs femelles se composent d'un réceptacle concave sur le bord duquel sont insérés des sépales en nombre variable et caducs; l'ovaire uniloculaire et uniovulé est surmonté d'un style divisé en deux branches stigmatifères; l'ovule est anatrope et descendant; le fruit est une drupe à noyau mince et à mésocarpe peu charnu; il renferme une graine dépourvue d'albumen. La drupe de l'*Antiaris toxicaria* est à peu près de la grosseur d'une prune, renflée davantage d'un côté.

Toutes les parties de la plante renferment un suc laiteux dans lequel

résident les propriétés vénéneuses. C'est ce latex qui forme la partie essentielle du poison désigné sous le nom d'*Upas antiar*.

Pour le préparer, on fait des entailles au tronc de l'arbre, on recueille le suc qui s'écoule en abondance et l'on y fait macérer pendant un temps plus ou moins considérable une certaine quantité de poivre, d'ail, de piment et autres substances aromatiques. Exposé à l'air, il se dessèche et se transforme en une masse brune légèrement rougeâtre, ayant la consistance d'une matière cireuse et possédant une saveur âcre et amère; il est facile de le ramollir entre les doigts et de l'étendre sur la pointe des flèches en maintenant celles-ci au-dessus de la vapeur d'eau.

Ce latex fournit environ 38 pour 100 de matières solides; il ne renferme pas d'albumine; son analyse fut d'abord effectuée par Pelletier et Caventou, qui y signalèrent la présence d'une matière cireuse, d'une résine particulière et d'une substance toxique connue sous le nom d'*antiarine*. L'upas antiar fut ensuite étudié par Mulder, plus récemment il a été l'objet de recherches de la part de Ludwig et de Vry. Il résulte des travaux de ces divers savants qu'on peut isoler de l'upas antiar, au moyen de la benzine, une matière analogue au caoutchouc, des substances grasses, et deux résines qui n'ont pas d'intérêt pour le médecin. Le résidu, insoluble dans la benzine, renferme un glycoside particulier, l'antiarine, susceptible de se dédoubler, sous l'influence des acides ou des alcalis étendus, en une matière jaune résineuse et une glycose; l'upas antiar renferme de 3 à 4 pour 100 de ce corps.

L'*antiarine* est une substance neutre, cristallisable en lamelles brillantes, soluble dans 254 parties d'eau à la température de 22°, et dans 27 parties d'eau bouillante; l'alcool froid en dissout environ la 70e partie de son poids; elle est très-peu soluble dans l'éther et la benzine.

Elle ne se combine ni aux acides ni aux bases : en solution étendue ces corps la dissolvent, puis la dédoublent à l'ébullition avec production de glycose, ainsi que nous l'avons dit plus haut. L'antiarine n'est précipitée ni par les sels d'or ni par les sels de platine ; chauffée avec le nitrate d'argent ammoniacal, elle le réduit. Elle fond à 220° et se décompose à 240° sans se volatiliser.

Ainsi que la plupart des glycosides toxiques, c'est un poison du cœur; à la dose de quelques milligrammes portés directement dans la circulation, elle provoque la mort des animaux de moyenne taille. L'upas antiar est également très-actif; Leschenault a vu mourir en quelques minutes des animaux blessés par des flèches préparées sous ses yeux; les convulsions provoquées par ce poison ont toujours été accompagnées d'évacuations par toutes les voies.

Upas tieuté. — Cette sorte d'upas, plus active encore que la précédente, est fournie par le Strychnos tieuté (Loganiacées). Cette liane possède une racine qui peut acquérir la grosseur du bras et qui s'enfonce à 50 centimètres sous terre; racine ligneuse, et recouverte d'une mince écorce, d'un brun rougeâtre, possédant une saveur extrêmement amère. Trois livres de l'écorce traitée par décoctions successives avec addition

de substances aromatiques, fournissent environ, d'après Leschenault, une centaine de grammes d'upas tieuté. A Java, on le conserve dans de petits tuyaux de bambou sous forme de mélasse épaisse et très-brune. A Bornéo, on y ajoute des substances terreuses qui augmentent sa consistance et permettent de le conserver dans des feuilles de palmier.

Cet upas est partiellement soluble dans l'eau, à peine soluble dans l'éther, et à peu près complétement soluble dans l'alcool. Pelletier et Caventou, qui ont pour la première fois procédé à son examen chimique, y ont trouvé de la strychnine sans brucine : c'est donc à ce principe toxique seul que l'upas tieuté doit ses propriétés (*Voy.* art. STRYCHNÉES, t. XXXIII, p. 777).

LESCHENAULT, *Annales du Muséum d'histoire naturelle*, t. XVI, p. 459. — PELLETIER et CAVENTOU, *Annales de chimie et de physique*, t. XXVI, p. 57. — MULDER, *Poggendorff's Annalen*, Leipzig, Band XLIV, p. 419. — L. LUDWIG, *Bull. soc. chim.*, t. XI, p. 177.

VILLEJEAN.

PHYSIOLOGIE. — Ayant décrit précédemment, à l'article STRYCHNINE, les résultats produits par l'écorce de l'*upas tieuté*, je ne m'occuperai ici que des effets physiologiques de l'*upas antiar*, de l'*antiarine* et des substances qui, avec un nom différent, proviennent probablement de l'*Antiaris toxicaria*. Ce sont les poisons de flèche connus sous le nom de *Dajakseb* (Bornéo), de *Gitakayas* ou poison de Jakun, de *Mintras* (Malacca), etc. ; les physiologistes Braidwood, Rosenthal, Meyer, qui ont expérimenté avec ces derniers, sont unanimes pour en assimiler les résultats à ceux produits par l'upas antiar. Du reste, on remarquera que tous ces poisons sont utilisés par des sauvages cantonnés dans une même aire géographique (îles de la Sonde, presqu'île de Malacca, Tonkin), pour un but semblable qui est l'empoisonnement des flèches, et probablement par des peuplades de même origine : aussi comprend-on que je les réunisse tous dans une commune description.

Les symptômes toxiques résultant de l'absorption de l'upas antiar sont connus en Europe depuis le voyage à Java de Leschenault de la Tour qui était attaché, en qualité de naturaliste, à l'expédition de circumnavigation du capitaine Baudin. Comme il en avait rapporté une certaine quantité, il la remit à Magendie et à Delille, qui paraissent être les premiers qui aient tenté, sur des animaux, l'essai de ce poison redoutable. Ce furent surtout les symptômes intestinaux et les troubles du côté du système nerveux qui attirèrent l'attention de ces observateurs, et ces résultats sont très-vraisemblablement dus à la grande quantité de substance toxique administrée aux animaux en expérience.

Mais, déjà vers 1811, Brodie remarque que l'upas antiar a une action spéciale sur le cœur qu'il rend insensible à l'action du sang. Il fonde cette assertion sur ce que, peu de temps après l'application de l'upas, les contractions du cœur sont irrégulières, intermittentes, puis deviennent faibles et cessent immédiatement après la mort : alors cet organe se trouve distendu par une grande quantité de sang.

Les travaux de Pelikan et de Kölliker (1857) indiquèrent d'une façon

plus précise l'action de ce poison et montrèrent, sous son influence, le cœur paralysé constamment et d'une façon rapide, les muscles striés envahis aussi et troublés dans leur fonctionnement. On s'efforçait alors de démontrer, à la suite de Cl. Bernard, que certaines substances, comme le curare, agissaient exclusivement sur les nerfs moteurs, « en conservant aux muscles et au cœur leur irritabilité naturelle »; que d'autres, par contre, agissaient plus spécialement sur les muscles pour les paralyser; on voulait prouver par le poison l'existence réelle de l'irritabilité musculaire de Haller si longtemps controversée.

Plus tard, Dybkowski et Pelikan (1861) entrèrent plus avant dans l'étude des poisons musculaires. Ils montrèrent que les uns, comme les sels métalliques de cuivre, le sulfocyanure de potassium, etc., méritent plutôt le nom de *poisons des muscles*, puisque, appliqués à une partie assez éloignée du cœur, ils n'ont point d'action distincte sur cet organe dont la paralysie ne survient qu'avec celle des mouvements volontaires. Bien différentes étaient d'autres substances qui agissaient en *première ligne* sur le cœur, quelle que fût la voie d'introduction.

Depuis plusieurs années déjà, on savait par les expériences de Vulpian (1854) que la digitaline et le venin de crapaud introduits sous la peau d'une grenouille déterminent l'arrêt des mouvements du cœur avant que la motilité volontaire, la sensibilité et les autres propriétés ou fonctions de l'animal aient subi une modification bien appréciable. Il y avait donc des substances qui méritaient le nom de *poisons du cœur;* c'est dans cette catégorie qu'on devait faire entrer l'upas antiar et l'antiarine qui est un glycoside.

Les symptômes de l'empoisonnement ont été étudiés sur différents animaux, grenouilles, chiens, chats, lapins, chevaux, etc.; ils apparaissent d'autant plus vite que la substance a été introduite plus rapidement dans le torrent circulatoire, aussi les injections dans les carotides ou la jugulaire déterminent des effets presque immédiats; le résultat est plus tardif quand on agit sur les plèvres, ou le tissu cellulaire, plus tardif encore lorsque le poison est introduit dans l'estomac. L'injection d'antiar dans la pulpe cérébrale produit les mêmes effets que dans la carotide.

Sur les mammifères, on remarque au bout de quelques instants que l'animal commence à se plaindre, il semble souffrir, il est inquiet, abattu, puis surviennent des nausées, bientôt suivies de vomissements de matières jaunâtres, comme bilieuses; il y a des déjections alvines et de l'émission des urines; l'animal change peu de place, se couche et se relève de temps en temps; les vomissements, qui avaient cessé, recommencent cinq ou six minutes après. Bientôt surviennent dans les membres des secousses qui deviennent de plus en plus marquées, tout à coup l'animal jette plusieurs cris, sa tête se renverse, il tombe sur le côté, roidit ses membres, qui sont agités de mouvements cloniques; les muscles de la face sont tiraillés, la respiration se fait par secousses; il se produit une sorte de râle qui cesse aussitôt avec la vie (Magendie et Delille).

Ainsi donc, les convulsions, quand elles surviennent, sont de nature clonique ou avec alternatives de relâchement; elles se distinguent ainsi du tétanos, constamment signalé dans l'empoisonnement par l'upas tieuté et les autres strychnées.

Enfin, lorsque les doses sont trop minimes pour produire les effets toxiques ordinaires, elles ne donnent lieu qu'au ralentissement de la circulation.

On a signalé aussi dans la période terminale une arythmie des contractions cardiaques précédant à peu près constamment l'arrêt définitif de l'organe central de la circulation (Schroff).

Alfermann a reconnu le premier par ses recherches kymographiques qu'il y avait au début une augmentation notable de la pression sanguine dans les artères. Schroff a vu se reproduire le même phénomèue et dans de meilleures conditions expérimentales, puisqu'il n'agissait que sur des animaux curarisés. La tension sanguine s'élève d'une façon notable, parfois au double de ce qu'elle était avant l'introduction du poison dans le sang : ainsi, chez le chien elle monte de 80-85 millimètres de Hg. à 170 millimètres, de 150 à 300. D'après le même expérimentateur, cette augmentation de pression est notablement plus apparente chez le chien que chez le lapin; elle se produit après comme avant la section du pneumogastrique, enfin on peut l'obtenir même après avoir sectionné la partie supérieure de la moelle.

Braidwood a signalé, de son côté, la différence qui existe dans la forme de l'arrêt terminal du cœur, entre les animaux à sang chaud et les animaux à sang froid. Chez ceux-ci, l'arrêt se fait constamment en systole, le ventricule s'arrête en contraction rigide, tandis que chez les animaux à sang chaud ventricules et oreilles se trouvent, après l'empoisonnement, toujours en diastole, et le ventricule droit spécialement est rempli d'un sang noir et abondant. Plus tard, le muscle cardiaque participe à la rigidité musculaire générale. C'est constamment par les ventricules que débutent les phénomènes de paralysies, et c'est à leur suite que survient l'arrêt des oreillettes. Celles-ci toutefois restent encore, pendant quelques instants, excitables au courant électrique, ce qui n'est plus le cas pour les ventricules. C'est l'oreillette gauche qui s'arrête en premier lieu, puis l'oreillette droite (Braidwood, Alfermann).

Sur les grenouilles, les manifestations toxiques sont plus simples, moins bruyantes, ne s'accompagnent pas de phénomènes accessoires qui masquent l'effet primordial du poison, comme chez les animaux à sang chaud. En outre, la marche de l'empoisonnement est beaucoup plus lente, on ne se trouve pas, comme chez les mammifères, en face d'animaux qui sont dans l'impossibilité de vivre dès que le cœur cesse de battre et que l'hématose est interrompue. On sait enfin que, chez elles, on peut mettre le cœur à nu sans déterminer la mort : il est donc facile de tenir cet organe en observation pendant plusieurs heures et de suivre directement les modifications qui vont survenir dans son fonctionnement.

Si la quantité de poison est quelque peu considérable, le cœur ne tarde pas à s'arrêter en systole et reste indéfiniment dans cet état. Lorsque la dose est très-faible, les mouvements du cœur peuvent présenter au début une légère accélération, parfois au contraire les contractions deviennent plus rares dès le commencement, le rhythme est tout d'abord régulier, bien qu'il y ait des arrêts plus ou moins longs du ventricule en systole, mais bientôt, après trois, cinq, dix minutes, selon l'énergie du poison, on voit un changement notable dans le rhythme et l'on peut observer deux formes dans l'irrégularité (Dybkowski et Pelikan) :

a. Dans la première forme, les contractions du ventricule du cœur deviennent pour ainsi dire *péristaltiques*, c'est-à-dire :

Après la contraction des oreillettes, celle du ventricule n'est pas complète, mais partielle dans son tiers supérieur, puis elle passe dans le sommet du cœur, tandis que la partie supérieure du ventricule se dilate déjà.

Deux ou trois minutes avant la paralysie complète du cœur, ses contractions deviennent encore plus irrégulières, de façon que la moitié supérieure ou droite est dilatée, tandis que la moitié inférieure ou gauche est contractée.

Parfois même on peut observer que les deux oreillettes ne se contractent pas simultanément.

Enfin, quand le ventricule s'arrête complétement, on peut encore observer en lui un ou deux points palpitants.

b. La deuxième forme du changement du rhythme consiste dans ce ralentissement simple des battements du cœur que j'ai signalé plus haut. Le cœur se contracte régulièrement, mais très-lentement, comme cela arrive, par exemple, sous la galvanisation des nerfs pneumogastriques.

Je dois signaler ici les résultats un peu différents obtenus par Bochefontaine et Regnauld. Ces observateurs ont utilisé non point le latex, mais les feuilles de l'*Antiaris toxicaria;* ils en ont retiré un extrait qui, injecté en dissolution à des grenouilles, a déterminé également le ralentissement et l'arrêt des révolutions cardiaques, toutefois avec des variantes.

Il leur a semblé que l'action toxique se portait de préférence sur les oreillettes : celles-ci semblaient lentes à se contracter, alors qu'elles étaient déjà remplies de sang, tandis que le ventricule entrait en systole aussitôt qu'il avait reçu l'ondée sanguine chassée par les oreillettes. Lorsque la mort survenait, elle laissait le ventricule cardiaque vide, dans l'état de relâchement diastolique.

Peut-être existe-t-il dans l'*Antiaris toxicaria* deux substances dont l'une contenue dans les feuilles paralyserait les oreillettes, tandis que l'autre placée dans le latex arrêterait le ventricule en contraction.

Cet arrêt paralytique s'étend aussi aux cœurs lymphatiques de la grenouille. Dybkowski et Pelikan ont vu les premiers que ces organes s'arrêtaient après le développement complet de la paralysie du cœur sanguin,

mais presque toujours avant l'anéantissement des mouvements réflexes. Les expériences ultérieures de Piovene confirmèrent ces résultats.

Bien que le cœur sanguin soit arrêté, l'animal reste encore complétement irritable ; il peut toujours se mouvoir et sauter avec vigueur, si on le laisse libre ; pendant quelque temps encore, il semble n'avoir rien perdu de la vivacité et de l'énergie de ses mouvements volontaires.

Les troubles respiratoires persistent pendant toute la durée de l'intoxication ; les inspirations sont irrégulières, tantôt profondes, tantôt superficielles, le plus souvent ralenties, parfois accélérées : cette irrégularité est d'autant plus grande qu'on approche de la fin.

Il y a des modifications du côté de la pupille, constamment il y a de la paresse du sphincter iridien ; lorsque surviennent les secousses convulsives il y a rétrécissement de la pupille qui plus tard se dilatera lorsque apparaîtront les phénomènes de paralysie ; vers la fin de l'empoisonnement la dilatation est parfois énorme, aussi bien chez la grenouille que chez les mammifères (Rosenthal, Alfermann).

Un phénomène remarquable qui a été signalé chez la grenouille par G. Valentin est la modification notable qui survient dans l'échange gazeux. Malgré l'arrêt du cœur en systole, l'animal dégage encore de l'acide carbonique en quantité considérable, parfois même plus considérable que chez un animal sain. En même temps, il y a une diminution caractéristique dans l'absorption de l'oxygène. Le chiffre de cette absorption peut s'abaisser jusqu'à 0 et même tomber au-dessous, en ce sens que l'oxygène est éliminé. Dans de certaines conditions, l'échange gazeux normal peut se trouver entièrement renversé, l'animal peut dégager l'oxygène et absorber de l'acide carbonique lorsqu'il se trouve dans une atmosphère contenant ce dernier gaz en petite quantité (3 à 4 %).

Quoi qu'il en soit, le phénomène capital est l'arrêt du cœur, c'est lui qui commande la succession des accidents dont la terminaison sera la mort de l'animal : l'upas antiar est donc un poison du cœur dans l'entière acception du mot.

Toutefois, il agit également sur les muscles de la vie de relation. Dans ses premières expériences, Kölliker croyait pouvoir rapporter à l'arrêt du cœur la paralysie assez rapide qui survenait du côté des mouvements ; le même résultat, affirmait-il, survient également lorsqu'on sectionne le cœur ou qu'on lie les gros vaisseaux de la base. Sans doute, la paralysie musculaire survient lorsqu'on réalise cette dernière condition, mais les symptômes de paralysie sont beaucoup plus tardifs et la contractilité des muscles des membres persistera bien plus longtemps : l'antiarine agit donc sur ceux-ci autrement qu'en les privant de sang.

Du reste, l'étude comparative du travail effectué par des muscles sains ou par des muscles intoxiqués, chez un même animal, nous montre que la motilité est amoindrie et modifiée chez ces derniers. Kölliker et Pelikan coupent les deux cuisses d'une grenouille, l'une avant, l'autre 20 minutes après l'empoisonnement. En étudiant la courbe de contrac-

tion enrégistrée par le myographe de Volkmann, ils voient que le gastrocnémien du membre soumis au poison ne peut élever un poids de 100 grammes que de $0^{mm},41$, tandis que le membre opposé amputé avant l'administration de l'antiarine et soumis à la même excitation élève le même poids de $1^{mm},56$.

Résultat identique pour les mêmes muscles selon qu'on les trempe dans une solution d'antiarine ou dans une solution indifférente. Dans le premier cas, la courbe ne s'élève que de $0^{mm},19$, tandis que dans le second c'est de $3^{mm},23$.

En outre, cette courbe de contraction n'est point seulement modifiée dans son élévation plus ou moins grande, elle l'est encore dans sa forme. Les tracés de Buchheim et d'Eisenmenger indiquent :

1° Que la période de l'excitation latente est normale;

2° Mais qu'il y a ralentissement dans l'ascension et surtout dans la descente de la courbe de contraction, si bien que cette dernière nécessite une durée deux à trois fois plus longue qu'à l'état normal.

Les muscles de la vie organique sont aussi troublés dans leur fonctionnement; d'après Alfermann, les fibres lisses de l'estomac et de l'intestin perdraient même plus vite leur excitabilité que les muscles striés. Chez les mammifères, lorsque l'animal a cessé de donner signe de vie et qu'on ouvre le thorax, les ventricules et les oreillettes cessent de réagir en premier lieu sous l'influence du courant électrique, puis les fibres lisses du tractus digestif, enfin les fibres striées, qui resteraient encore excitables au bout de 1 heure à 2 heures.

Dans ses recherches sur les propriétés électriques des muscles et des nerfs, G. Valentin a trouvé que sous l'influence de l'antiarine le courant électrique du muscle n'est point modifié et qu'on peut l'observer encore avec une intensité suffisante, mais que son pouvoir électro-moteur est notablement atténué. Le courant propre du nerf est au contraire notablement amoindri, tandis que dans l'empoisonnement par le curare on l'observe avec une intensité plus grande.

Toutefois, les nerfs moteurs ne paraissent pas atteints par le poison d'une façon appréciable, car, malgré les phénomènes d'intoxication, malgré l'arrêt du cœur (chez la grenouille), ils conservent encore longtemps leur excitabilité : tous les observateurs sont unanimes à cet égard. Un nerf sciatique plongé dans une solution aqueuse d'upas antiar ne perd pas plus tôt son irritabilité que quand on l'a plongé dans l'eau, tandis qu'il est loin d'en être de même pour les muscles de la cuisse.

De même, l'upas antiar ne paraît pas altérer la propriété qu'ont les nerfs de transmettre les impressions sensitives. En appliquant la ligature en masse sur un des membres inférieurs dont le nerf sciatique seul avait été réservé, Pelikan a vu qu'en pinçant les membres intacts il y avait des mouvements réflexes manifestes dans le membre opéré, tandis qu'il y avait une diminution de l'irritabilité musculaire dans tous les trois membres laissés intacts, diminution qui n'existait pas du côté où l'on avait appliqué la ligature. Cette expérience démontre donc une

atteinte marquée de l'excitabilité musculaire sous l'influence du poison, mais aussi une intégrité de la sensibilité ainsi que du pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle.

Mode d'action. — L'antiarine étant un poison du cœur, agit-elle sur cet organe par l'intermédiaire du système nerveux ou bien altère-t-elle directement la fibre musculaire? Ce sont les deux questions qui reviennent invariablement chez les physiologistes qui ont étudié les différentes substances connues sous le nom de *poisons du cœur* et qui se sont efforcés d'en définir le mécanisme. Les uns croient avec Stannius qu'elles agissent directement sur le myocarde, les autres avec Traube rejettent cette action au second plan et mettent en avant les troubles apportés dans le fonctionnement de l'appareil nerveux.

Cette dernière théorie compte assurément des partisans plus nombreux et, pour l'upas antiar en particulier, les auteurs sont à peu près unanimes pour rapporter à une paralysie des éléments nerveux l'action élective qu'il exerce sur le cœur. Mais cette action peut se produire de différentes manières. On peut supposer que l'arrêt est déterminé par une excitation du pneumogastrique, soit au niveau de son point d'émergence vers la moelle allongée, soit au niveau de ses expansions périphériques. Les résultats expérimentaux démontrent avec une grande netteté qu'on doit éliminer l'un et l'autre de ces deux mécanismes. Pelikan et d'autres physiologistes ont détruit la moelle allongée et la moelle épinière sur des grenouilles, tous ont vu que ce traumatisme préalable n'empêchait nullement l'action du poison sur le cœur. Mêmes résultats lorsqu'avant toute tentative expérimentale on sectionnait les deux vagues sur un point quelconque de leur trajet.

Pour Müller, les modifications qui surviennent du côté du cœur (augmentation de fréquence des battements, puis ralentissement et arrêt) ne sont nullement changées, que les vagues soient sectionnés seuls ou conjointement avec les nerfs sympathiques, lorsque 4, 8, 16 heures après la section, on injecte dans la jugulaire d'un lapin 2 milligrammes d'antiarine.

Mêmes résultats chez les lapins dont on paralysait le pneumogastrique par une injection de 4, 6, 10 milligrammes d'atropine (Schroff), mêmes résultats encore chez les grenouilles empoisonnées tout d'abord par le curare et chez lesquelles aussi il y a abolition de l'action des nerfs vagues sur le cœur (Kölliker, Vulpian).

Même dans ces conditions, l'arrêt du cœur en systole s'observait. Vulpian a signalé seulement un léger retard dans la production du phénomène, et ce retard, il l'attribue au ralentissement de l'absorption qui survient constamment chez les animaux curarisés, par suite du ralentissement de la circulation périphérique.

Par conséquent, il est permis de conclure que l'arrêt du cœur déterminé par l'antiarine ne se produit point par l'excitation du pneumogastrique soit au niveau de son point d'origine centrale, soit au niveau de ses expansions périphériques. Du reste, comme l'a remarqué Vulpian,

lorsqu'on détermine l'arrêt du cœur par excitation du vague, cet arrêt se fait constamment en diastole, tandis que chez les animaux empoisonnés par l'upas antiar, au moins chez les grenouilles, l'arrêt se fait toujours en systole, le ventricule est pâle, resserré, allongé en cône et vide de sang.

Ce qui distingue encore ces deux formes d'arrêt, c'est que dans l'empoisonnement, le cœur une fois arrêté, il est impossible de l'exciter en aucune sorte, tandis que, lorsque l'arrêt se produit sous l'influence de l'action vague, chaque fois qu'on applique un excitant sur le myocarde, il y a réponse immédiate par une contraction (Braidwood).

Schroff suppose que l'antiarine paralyse l'extrémité périphérique du pneumogastrique; il base cette hypothèse sur le fait suivant : la même quantité d'électricité qui, appliquée sur le nerf, arrête le cœur avant l'empoisonnement, est incapable de réaliser ce phénomène ou tout au moins de le produire avec la même intensité, quand déjà se sont manifestés les symptômes d'intoxication. Je ferai remarquer, en passant, que Neufeld chez la grenouille, Alfermann chez les mammifères, ont observé que, même dans ces conditions, l'influence d'arrêt sur le cœur restait entière. Et puis, même en acceptant le fait de Schroff, les conclusions qu'il en tire ne paraissent pas légitimes.

Il est assez difficile de comprendre comment la paralysie d'un nerf d'arrêt tel que le vague peut déterminer un ralentissement de l'organe qu'il a pour fonction de refréner; en outre, il n'est nullement démontré que les fibres musculaires ne soient pas atteintes directement par le poison. Nous avons vu plus haut que les muscles striés des membres ne réagissaient point de la même façon sous l'excitant nerveux, selon que chez le même animal ils étaient ou n'étaient pas atteints par la substance répandue dans le courant circulatoire.

Les fibres striées du cœur présentent une atteinte semblable dans leur fonctionnement propre. D'après les expériences signalées précédemment, elles perdraient même plus vite leur contractilité que les autres muscles de la vie de relation; il suffit de rappeler qu'après la mort ces derniers peuvent encore réagir sous les excitants, tandis que le myocarde et plus spécialement les fibres du ventricule gauche sont incomplétement insensibles à l'excitation qu'on porte directement sur eux.

Du reste, le myocarde, comme les autres muscles striés, perd rapidement ses propriétés lorsqu'on le met en contact direct avec le poison.

Le cœur détaché d'une grenouille bien vivace étant plongée dans une solution aqueuse d'upas antiar cesse de battre après un temps très-court. On sait que les muscles de la cuisse placés dans les mêmes conditions, perdent bientôt leur contractilité (Pelikan, Alfermann).

Les résultats de Schroff peuvent donc s'expliquer par cette altération survenue du côté de la fibre musculaire du cœur, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une paralysie du pneumogastrique.

S'il est démontré que l'upas antiar, comme les autres poisons du cœur, exerce une action sur le myocarde, il serait peu judicieux d'admettre

cette action comme isolée ou prédominante et de revenir à la théorie de Stannius, en éliminant toute influence sur l'appareil ganglionnaire. Lorsqu'on étudie l'action locale de l'antiarine sur le cœur de la grenouille détaché ou laissé en place, on peut se convaincre que les choses ne se comportent pas de la même façon selon que la substance toxique est appliquée sur la surface externe ou la surface interne de l'organe ; dans le dernier cas l'action est infiniment plus énergique; on sait aussi que le fonctionnement du ventricule est troublé plus vite et plus profondément que celui des oreillettes et qu'après la mort celles-ci conservent encore, pendant quelque temps, des traces d'excitabilité, à l'exclusion du reste de l'organe.

Sur de jeunes lapins qu'on venait d'asphyxier et dont le cœur était encore excitable, J. Müller a vu l'action locale de l'antiarine même à doses minimes ($0^{gr},00005$) déterminer l'arrêt presque immédiat des ventricules, tandis que les oreillettes étaient encore douées d'activité pendant un certain temps (58 et 62 secondes).

Il serait difficile d'expliquer de pareils phénomènes sans l'intervention des appareils nerveux qui règlent le fonctionnement des différentes parties du cœur et de les rapporter à une simple imbibition de la fibre cardiaque. On ne comprendrait pas pourquoi cette imbibition se ferait mieux de l'intérieur à l'extérieur qu'en sens inverse, pourquoi un segment entier du cœur résisterait plus longtemps qu'un autre, bien qu'il soit dans les mêmes conditions d'absorption vis-à-vis de la substance toxique.

Quant aux modifications qui surviennent du côté de la tension artérielle, il n'est guère facile d'établir si elles sont sous la dépendance de troubles cardiaques ou bien si elles résultent d'une action isolée de l'antiarine sur les vaso-moteurs.

Les expériences de Schroff démontrent bien qu'on doit éliminer toute influence des pneumogastriques et du centre vaso-moteur situé dans la moelle allongée, car la section de la moelle cervicale et celle des vagues ne modifient nullement l'augmentation de la tension artérielle, mais rien n'indique qu'on doive invoquer une influence directe sur les fibres musculaires des vaisseaux plutôt qu'une action sur la partie de la moelle épinière située en arrière de la section subie par le centre nerveux.

Peut-être encore faut-il admettre, comme Boehm l'a fait pour la digitaline, que c'est en augmentant l'énergie des systoles cardiaques que l'antiarine modifie la pression sanguine intra-artérielle.

Quoi qu'il en soit de ce dernier phénomène, on peut conclure que l'upas antiar et l'antiarine exercent leur influence sur les ganglions placés dans l'épaisseur des parois du cœur et plus particulièrement sur les ganglions en rapport avec les nerfs sympathiques (accélérateurs), qu'ils en excitent d'abord le fonctionnement pour le ralentir et le paralyser dans la période terminale. Cette action se fait sentir d'une façon prédominante pour les ganglions qui dirigent les mouvements des ventri-

cules, tandis qu'elle serait un peu plus tardive pour ceux des oreillettes. Le phénomène inverse aurait lieu, si l'on arrivait à vérifier l'assertion de Bochefontaine et Regnauld et à reproduire les résultats qu'ils ont obtenus avec l'extrait de feuilles de l'*antiaris toxicaria.*

L'upas antiar mérite donc bien le nom de poison du cœur que lui ont donné la plupart des physiologistes qui ont étudié son action. Ses effets sont assurément complexes, et son influence sur la fibre musculaire, sur le système nerveux central (convulsions), sur le tube digestif, produit des résultats entièrement distincts des phénomènes que l'on observe sur l'organe central de la circulation; on ne saurait les rapporter exclusivement aux troubles cardiaques. Néanmoins l'action toxique s'exerce tout d'abord sur le cœur, c'est le premier organe qui soit atteint par la substance en circulation dans le sang, c'est le *primum moriens*, car son fonctionnement est troublé, ses mouvements modifiés, ralentis, arrêtés, avant que la motilité volontaire, la sensibilité et les autres propriétés et fonctions de l'animal aient subi des modifications profondes. Cette action élective est celle qui caractérise les poisons du cœur et, à cet égard, l'upas antiar doit être rapproché de la *digitale*, du *venin de crapaud*, de *l'inée*, du *tanguin*, de l'*ellébore vert*, etc.; toutes ces substances toxiques forment un groupe physiologiquement bien défini, car leur principal caractère est de troubler, puis d'arrêter le cœur avant de produire des troubles graves dans les autres fonctions.

Doses. — L'upas antiar est doué de propriétés vénéneuses intenses; comparant entre eux différents poisons du cœur, au point de vue de leur activité, Dybkowski et Pelikan les classent de la manière suivante, en exprimant le maximum de leur action par 100 :

1. L'upas antiar	100
2. L'extrait alcoolique de la *tanghinia venenifera*	75
3. L'extrait alcoolique d'ellébore vert	50
4. La digitaline	25

L'upas antiar serait donc 4 fois plus énergique que la digitaline, aussi est-il douteux qu'on emploie jamais cette substance dans la thérapeutique.

Il en est de même de l'antiarine de Ludwig, qui a le mérite, il est vrai, d'être une substance bien définie, mais qui joint à une action toxique extrême l'inconvénient d'être peu soluble dans l'eau et qui doit probablement provoquer des abcès lorsqu'elle est employée en injections sous-cutanées.

D'après Vulpian, les effets de ce poison seraient beaucoup plus nets et plus rapides sur la grenouille rousse (*R. temporaria*) que sur les grenouilles vertes (*R. viridis*).

Chez les lapins, l'antiarine détermine la mort au bout de 1 à 2 minutes lorsqu'elle est injectée dans la jugulaire, à dose de $0^{gr},0005$ à $0^{gr},001$. La mort est un peu plus tardive lorsque la quantité n'est que de 0^{gr}, 0002 à $0^{gr},00036$.

Enfin, il n'y a plus d'action appréciable lorsque la dose descend à $0^{gr},0001$.

Chez les chiens, il faut élever la quantité à 1 milligramme, parfois à 2 milligrammes, pour arriver aux mêmes résultats (Schroff).

Magendie et Delille, *Examen de l'action de quelques végétaux sur la moelle épinière*, Paris, 1809, in-8°.
Brodie (B.-C.), *Philosophical Transactions*, 1811, p. 178.
Emmert (J.-P.), Dissert. de veneno americano. Tubing., 1817.
Emmert (F.-A.-G.), Ueber das americanische Pfeilgift (*Deutsche Archiv f. Physiolog.*, 1818, Bd. IV, p. 165).
Kölliker, *Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg*, Bd. VIII, 1857.
Pelikan (E.), *C. R. et M. de la Soc. de Biol.*, 1856, t. IV, 2e série, p. 159.
Dybkonsky (W.) et Pelikan (E.), Même recueil, 1861, t. III, 3e série, p. 97.
Vulpian (A.), *L'Institut*, 1864, t. XXXII, p. 198, et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875, t. II, p. 693 et suivantes.
Neufeld (A.), De veneno quod ex Antiari toxicaria paratur. Vratislav, 1864.
Braidwood, Beobachtungen über die physiologischen Wirkungen eines neuen Pfeilgiftes, Dajakseb, aus Borneo (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1864, n° 41, p. 641).
Alfermann (F.), Einige Untersuchungen über die physiologische Wirkung des javanischen Pfeilgiftes. Inaug. Dissert. Marburg, 1865.
Rosenthal (I.), Ueber Herzgifte (*Reichert und Du Bois-Raymond's Archiv*, 1865, p. 601). — *Notiz über Herzgifte* (même recueil, 1866, p. 647).
Vry (J.-E. de) und Ludwig (E.), Chemische Untersuchung des Milchsaftes der Antiaris toxicaria. Sitzb. der Wiener Akad., math. naturwiss. Klasse 1868, p. 56.
Valentin (G.), Untersuchungen über Pfeilgifte (*Pflüger's Archiv*, 1869, B. I, p. 518).
Buchheim und Lisenmenger, Ueber den Einfluss einiger Gifte auf den Zuckunscurve des Fröschmuskels (*Centralbl. f. med. Wiss*, 1871, p. 732).
Müller (J.), Einige Versuche über Antiar und Antiarin, Inaug. Dissert. Berne, 1873.
Schroff (Carl von.), Beiträge zur Kenntniss der Antiarinwirkung auf die Kreislaufsorgane (*Stricker's Jahrbücher*, 1874, p. 259).
Valentin (G.), Eudiometrisch-toxicologische Untersuchungen (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 1877, p. 922).
Bochefontaine et Regnauld (J.), Note sur les propriétés physiologiques des feuilles de l'Antiaris toxicaria (*C. R. Soc. de Biol.*, 1878, t. V de la 6e série, p. 194).

C. Vinay.

URÉMIE. — Définition. — On désigne sous le nom d'urémie un syndrome caractérisé par des troubles cérébraux, respiratoires et gastro-intestinaux, et qui résulte d'une altération du sang par la rétention des produits de désassimilation normalement éliminés par le rein.

Dans l'ordre chronologique, la rétention des produits de désassimilation est le fait primordial, l'altération du sang n'est que secondaire, et ce n'est qu'en troisième ligne qu'apparaissent les lésions organiques.

Tous les principes anormalement accumulés dans le sang ont été accusés tour à tour de déterminer l'apparition des phénomènes urémiques, mais l'expérience est loin, à l'heure actuelle, d'avoir établi sur des bases certaines les théories chimiques de l'urémie; les doctrines anatomiques sont tout aussi insuffisantes, car les lésions incriminées ne sont point constantes; de plus, elles se rencontrent quelquefois chez d'autres malades que les urémiques, sans qu'elles aient jamais donné lieu aux symptômes que l'on observe, en clinique, chez ces derniers.

Dans un premier plan du travail, nous avions examiné, dans des chapitres distincts : la chimie, les altérations anatomiques, la physiologie pathologique, et les théories de l'urémie. Ce mode de faire nous a paru défectueux ; il nous exposait à beaucoup de longueurs, à de nombreuses

redites ; il obligeait quelquefois le lecteur à se reporter à d'autres points de l'article. Nous avons donc préféré l'abandonner et réunir ensemble ces différentes parties de notre travail, examinant à propos de chaque altération les théories auxquelles elle a donné naissance. Après avoir mis en lumière les points définitivement acquis à la science, nous avons cherché à leur rapporter tous les symptômes, nous avons tâché d'en déduire les principales indications thérapeutiques, de façon à faire de notre article un travail d'ensemble plutôt que de le réduire à une accumulation de faits.

Dans le cours de notre description symptomatique, chaque fois que nous avons eu à traiter d'un symptôme ou d'une association de symptômes susceptible de se montrer dans des affections étrangères à l'urémie, aussi bien que dans cette dernière, nous nous sommes attaché chemin faisant à en montrer les caractères différentiels. Cette façon de faire qui réduit considérablement le chapitre intitulé *diagnostic* nous a paru offrir de sérieux avantages, car elle montre de plus près les points qui rapprochent ou différencient les phénomènes urémiques de leurs analogues dans d'autres maladies.

Synonymie. — Urémie, urinémie, créatinémie, sérumurie, typhisation urinémique (M. Peter).

Aperçu historique. — Bright le premier, en 1827, attira l'attention sur l'existence d'accidents épileptiformes, de convulsions, d'attaques apoplectiques au cours de la néphrite parenchymateuse ; Bostock, Christison, signalèrent la présence de l'urée dans le sang des brightiques, et Wilson, eu 1833, édifia, sur la présence de l'urée et la diminution de la quantité d'albumine dans le sang, sa théorie de l'urémie ; Addison ensuite, en 1839, donna de la maladie une description assez exacte, si l'on considère surtout l'époque à laquelle elle fut écrite ; Rayer, en 1841, décrivit les altérations du tube digestif et donna des statistiques intéressantes montrant la fréquence comparative de l'urémie en Angleterre, en Allemagne, en France, etc. ; Piorry, en 1847, désigna les accidents que nous avons en vue sous le nom d'urémiques.

Beaucoup de choses avaient été dites dans ces vingt années, mais les documents qui avaient été publiés sur l'urémie manquaient de coordination ; ce ne fut qu'avec Lasègue et Frerichs que les phénomènes commencèrent à être classés avec ordre ; c'est avec ces auteurs que parut la division de l'urémie en aiguë et chronique. Cependant toutes les manifestations de l'urémie étaient rapportées au système nerveux central ; c'est G. Sée le premier qui, classant les manifestations urémiques par organe, créa les divisions de l'urémie en cérébrale, dyspnéique ou respiratoire, division qui fut adoptée par Fournier, dans sa remarquable thèse d'agrégation : c'est elle que nous suivrons dans notre description symptomatique ; nous y ajouterons toutefois la forme articulaire décrite par Jaccoud.

Mais, si les symptômes sont classés nettement depuis Lasègue, Sée, Fournier, la chimie et l'anatomie pathologique sont loin d'être établies sur des bases aussi certaines, malgré les travaux de Bostock,

Christison, Wilson, Frerichs, Gallois, Treitz, Schottin, Traube, Sée, Rosenstein, Richardson, Picot, etc.; et l'on peut dire qu'il n'existe point, actuellement, de théorie anatomique, chimique, microbiologique, qui soit susceptible d'être acceptée sans conteste; les développements que nous consacrerons par la suite à l'étude des théories de l'urémie le démontreront surabondamment.

Mais, si les recherches entreprises jusqu'à ce jour ne nous ont point révélé encore l'existence d'une altération anatomique que l'on puisse considérer comme cause univoque des phénomènes cliniques de l'urémie, si aucun des principes chimiques anormalement retenus dans le sang n'est susceptible de nous expliquer dans tous les cas l'apparition de ces symptômes, un fait reste acquis indubitablement : les altérations anatomiques, la retention des matières extractives qui donnent lieu en clinique au syndrome urémie ne sont que secondaires, elles ne se produisent jamais tant que l'urination reste suffisante soit comme quantité, soit comme qualité.

Le rein n'est pas un simple filtre, il est bien évidemment un organe sécréteur; l'analyse quantitative comparée des matières extractives contenues dans les urines et de celles qui sont contenues dans le sang le prouve d'une façon certaine, et pour accomplir ses fonctions il a besoin que le sang lui arrive en quantité suffisante et soit soumis à une certaine pression; l'urination tombe au-dessous de son taux physiologique, si le rein, organe de sécrétion, vient à être lésé; elle est encore hyponormale, si la tension cardio-vasculaire vient à faiblir, et dans les deux cas le malade est menacé d'urémie.

Peu importe ensuite que les accidents urémiques soient sous la dépendance de la créatine, de l'urée, du carbonate d'ammoniaque; peu importe qu'ils soient produits par l'anémie ou l'œdème du cerveau, la physiologie pathologique nous montre que l'œdème, l'anémie, la congestion du cerveau, la rétention des matières extractives, sont des phénomènes secondaires qui ne se seraient point produits, si le rein et la tension cardio-vasculaire fussent restés intacts; elle seule nous met en possession d'une thérapeutique efficace et raisonnée.

C'est à fortifier cette doctrine pathogénique développée aussi par Bouchard et Landouzy que tendront nos efforts dans tout cet article; c'est à elle que nous demanderons l'explication de certains phénomènes restés obscurs, c'est elle qui dictera notre traitement.

Le lecteur ne devra point s'étonner, s'il ne trouve pas mentionné dans ce court aperçu le nom de tous les auteurs qui ont traité de l'urémie, nous avons tenu uniquement à montrer ici les grands traits de la question et à marquer les étapes principales qui s'échelonnent dans l'histoire de l'urémie depuis 1827 jusqu'à nos jours; nous renvoyons pour une étude bibliographique complète à la fin de ce travail et à notre précédent article REIN (*pathologie médicale*), t. XXX.

Théories. Altérations chimiques et organiques. Pathogénie. Physiologie pathologique. Etiologie. — Presque toutes

les altérations que nous allons étudier ont été invoquées tour à tour comme jouant un rôle pathogénique dans l'apparition du syndrome urémie : aussi avons-nous préféré examiner, dans un chapitre unique, ces altérations et les théories auxquelles elles ont donné naissance, dans le but d'en faciliter l'étude et d'en accroître l'intérêt.

I. Altérations et théories anatomiques. — Le cerveau au cours de l'urémie peut être le siége d'œdème, d'hyrocéphalie ventriculaire, d'anémie, de congestion, d'hémorrhagie, d'inflammation.

1° L'*œdème cérébral* que l'on rencontre souvent chez les urémiques serait susceptible, selon Traube, de donner naissance par lui seul à l'apparition des symptômes de l'urémie. Remarquant que les urémiques sont souvent atteints d'hypertrophie cardiaque, que chez eux la fluidité du sang est plus grande qu'à l'état normal, Traube pense que ces deux conditions réunies sont susceptibles de déterminer l'œdème cérébral, lequel entraîne ultérieurement l'anémie du cerveau ; il explique à l'aide de cette théorie les différentes formes de l'urémie dite cérébrale : forme comateuse, si le cerveau est seul œdémateux et anémié ; forme convulsive, si l'œdème et l'anémie occupent de préférence la protubérance et le bulbe. Rosenstein, partisan de la théorie de Traube, fait ressortir les avantages qu'elle présente sur les autres doctrines au point de vue de l'interprétation des symptômes ; Jaccoud l'admet pour les mêmes raisons : elle est, dit-il, à l'heure actuelle, la plus satisfaisante, « parce qu'elle est applicable à un grand nombre de cas, parce qu'elle rend compte, jusqu'à un certain point, des diverses formes cliniques de l'urémie, car, suivant que l'anémie occupe les hémisphères seuls, le mésocéphale seul, ou l'encéphale entier, on observe du coma, des convulsions, ou bien du coma et des convulsions. » Il va même plus loin que Traube, « qui apporte à sa théorie une restriction considérable, puisqu'il en exclut les cas d'urémie sans hypertrophie cardiaque. » Si l'on tient compte, dit Jaccoud, « des lésions cardio-pulmonaires si fréquentes dans le mal de Bright, des modifications subites et passagères de l'action du cœur, enfin de la possibilité d'une anémie cérébrale sans œdème antécédent, par le seul fait d'un trouble de l'innervation vaso-motrice, on reconnaîtra, je pense, que l'hypertrophie du cœur n'est point une condition *sine quâ non*, et que l'*anémie aiguë du cerveau*, avec ou sans œdème, est le fait dominant. »

2° La théorie que nous venons d'exposer, si séduisante qu'elle paraisse, a cependant trouvé des contradicteurs. Le rôle de l'anémie signalé par Traube, Frerichs, Wiegert, G. Sée, Grainger-Stewart, Dickinson, n'a point été admis sans conteste. De fait, s'il existe une *anémie cérébrale* de par le seul trouble de l'innervation vaso-motrice (Jaccoud), quelle est la cause de ce trouble de l'innervation vaso-motrice, si les malades atteints de néphrite sont souvent anémiques, si la maladie rénale, par elle seule, peut développer l'anémie cérébrale incriminée, pourquoi les accidents urémiques ne se montrent-ils pas dans les autres formes d'anémie ? si l'anémie rénale est due à la dissolution des globules sanguins, soit par l'eau accumulée dans le sang du fait de l'interruption de la fonction

rénale, soit par l'eau résorbée des hydropisies (Owen Rees), pourquoi le même phénomène ne se produit-il pas dans bien d'autres états pathologiques? pourquoi l'eau résorbée des œdèmes cardiaques n'entraîne-t-elle pas l'anémie urémique? pourquoi l'urémie ne survient-elle qu'autant qu'il se manifeste une altération du rein? pourquoi tous les cas d'anémie et d'hydrémie qui s'observent en clinique ne sont-ils point suivis d'urémie? Comment enfin expliquer les cas d'urémie dans lesquels on observe de la congestion cérébrale? Pour clore la discussion, les auteurs ont dû recourir à l'expérimentation; voyons si celle-ci a donné des résultats qui permettent de conclure définitivement. Considérant que l'accumulation d'eau dans le système vasculaire pourrait bien être cause des accidents, Richardson a pratiqué des injections d'eau dans le péritoine; il a vu la mort survenir dans le coma, après dix à douze heures, lorsque la quantité de liquide était égale au cinquième du poids du corps; il a observé que l'absorption d'une moindre quantité de liquide était suivie de coma qui se dissipait après quelques jours. Déjà en 1864 Münck, en liant les uretères et la veine jugulaire pour augmenter la tension vasculaire intra-céphalique, avait obtenu des convulsions, tandis que la ligature des uretères et celle de la carotide ne donnaient aucun résultat; Falck de Marbourg (1872) montra que, si chez un chien du poids de vingt-deux kilogrammes on fait dans les veines une injection de cinq kilogrammes d'eau, la mort arrive rapidement, en moins d'une heure, et l'autopsie révèle dans le cerveau l'existence d'une pâleur avec anémie très-accusée.

A ne voir que les résultats, on pourrait croire que les expériences de Richardson, Münck, Falck, confirment la théorie de Traube; il n'en est rien, au dire de quelques-uns: si l'on se rappelle en effet que les recherches de Welcher et Heidenhain ont établi que la quantité totale du sang égale environ la treizième partie du poids du corps, on voit que l'injection de cinq kilogrammes d'eau chez un chien du poids de vingt-deux kilogrammes équivaut à trois fois le volume de la masse totale de son sang, et l'on comprend que l'augmentation énorme et rapide de la dilatation subie par les vaisseaux dans ces expériences soit susceptible de déterminer la compression des éléments anatomiques, qui du côté du système nerveux se traduira par des phénomènes d'excitation ou de dépression. Mais les conditions dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs sont loin, à notre avis, d'être réalisées en clinique, et, si elles sont susceptibles de l'être, ce n'est que dans l'infime minorité des cas. En effet, la quantité moyenne d'urine émise par un adulte du poids de 60 kilogrammes, par exemple, étant de treize à quinze cents grammes environ dans les vingt-quatre heures, la quantité moyenne de sang étant chez lui de cinq kilogrammes, il faudrait dix à douze jours d'anurie absolue pour que les conditions expérimentales signalées plus haut fussent réalisées, et l'observation démontre que c'est en général vers la fin du second jour ou le commencement du troisième qu'apparaissent les accidents chez les anuriques, aussi bien du reste que chez les animaux dont on lie les uretères (Cl. Bernard, Bareswill). Du reste les

expériences de Picot lui ont permis de conclure que vraisemblablement « chez les animaux soumis aux injections dans la jugulaire la mort survient par le fait d'une gêne profonde de la respiration occasionnée par l'arrivée brusque et prolongée dans le système pulmonaire de sang chargé d'une trop forte proportion d'eau » ; et chez tous les animaux, lorsque la mort s'est produite, il n'a rien constaté de semblable aux phénomènes de l'urémie. L'anémie cérébrale et l'œdème du cerveau sont donc impuissants à nous expliquer l'apparition des phénomènes urémiques.

3° L'*hydrocéphalie ventriculaire* invoquée par Coindet et Odier, dans le même but, est tout aussi impuissante, car elle est loin d'être constante, et peut exister sans entraîner l'apparition de symptômes analogues à ceux de l'urémie. Ce n'est point à dire cependant que l'œdème cérébral et l'hydropisie ventriculaire soient absolument hors de cause dans l'apparition des symptômes nerveux chez les brightiques. Raymond, dans un excellent mémoire, a réuni un certain nombre d'observations de brightiques anciens qui ont présenté des convulsions, des contractures, des paralysies, explicables seulement par l'œdème cérébral trouvé à l'autopsie, mais tous ses malades étaient des vieillards dont le système vasculaire était certainement malade, et l'on conçoit que chez eux un trouble de l'irrigation cérébrale puisse déterminer des phénomènes qui n'eussent point existé, si le système vasculaire eût été sain ou à peu près normal ; d'ailleurs, de ce que l'œdème cérébral peut être cause de certains symptômes, il ne s'ensuit point qu'il soit seul responsable de tous les accidents urémiques ; Raymond se garde bien du reste de conclure des cas qu'il a observés au rôle pathogénique exclusif de l'œdème dans l'apparition des accidents urémiques ; l'œdème et l'anémie du cerveau peuvent faire apparaître ou exagérer certains symptômes, et rien de plus.

4° La *congestion cérébrale* que l'on trouve souvent à l'autopsie, peut-être plus souvent que l'anémie (Lécorché), est quelquefois assez intense, car elle peut même déterminer des ecchymoses sous-arachnoïdiennes, et de véritables suffusions sanguines dans l'épaisseur de la subtance cérébrale. C'est à tort que quelques auteurs, Graves entre autres, ont voulu lui faire jouer un rôle dans l'apparition des symptômes urémiques ; en effet, c'est à l'autopsie des individus qui ont présenté la forme convulsive qu'on la rencontre presque toujours (Wiegert) : on peut donc se demander si, loin d'être la cause, elle n'est pas au contraire le résultat des convulsions ; enfin la congestion cérébrale ou méningée se rencontre souvent en dehors de l'urémie et n'est pas accompagnée des symptômes propres à cette dernière. Ces deux objections suffisent pour mettre à néant le rôle pathogénique qu'on tenterait de lui faire jouer.

5° L'*inflammation des méninges* signalée par Tripe a été considérée par Osborne comme la condition étiologique de l'urémie. Cette opinion n'est point admissible, car, si l'inflammation des méninges existe bien certainement dans quelques cas, il est nombre d'autopsies où l'on n'en

découvre aucune trace. « La méningite, dit Rosenstein, se rencontre assez rarement sur les cadavres des individus qui ont succombé à la maladie de Bright. » Ce seul argument suffit à réfuter l'opinion d'Osborne que viennent encore renverser les recherches de Frerichs, qui sur 406 sujets n'a observé que neuf fois des lésions inflammatoires du côté des méninges.

6° Les *altérations de la moelle* ont peu attiré jusqu'ici l'attention des anatomo-pathologistes ; cependant Monod signale dans deux cas un certain degré d'œdème et une augmentation de volume du liquide encéphalo-rachidien ; l'œdème du mésocéphale a aussi été signalé. Traube y voyait la cause de l'urémie à forme convulsive ; son opinion est justiciable des mêmes objections que celles que l'on a élevées contre l'importance pathogénique exclusive de l'œdème et de l'anémie du cerveau.

7° L'*hypertrophie du cœur* se rencontre assez souvent à l'autopsie des brightiques ; mais on trouve souvent aussi le cœur des urémiques mou, flasque, pâle, bien des fois il présente les caractères du cœur ramolli (teinte feuille morte des asystoliques), et, si dans certaines autopsies on a trouvé cet organe plus gros qu'à l'état normal, cette augmentation de volume ne doit point être mise sur le compte de l'hypersarcose, pour employer l'heureuse expression de Germain Sée, car elle relève, dans l'immense majorité des cas, de la prolifération et de l'augmentation de volume du tissu conjonctif ; elle n'est point constituée, en un mot, par l'hypertrophie vraie, par l'augmentation de volume ou de nombre des éléments contractiles, elle est due au contraire à la prolifération du tissu conjonctif qui joue le rôle de corps étranger, non contractile, et qui gêne la contraction de la fibre musculaire ; de telle sorte que l'augmentation de volume, dans ces cas, trahit bien plutôt la faiblesse que l'exagération de force du muscle cardiaque. La théorie de Traube se trouve donc réduite à néant dans son point essentiel, l'hypertrophie cardiaque. Nous verrons plus loin si les altérations du cœur telles que nous venons de les décrire ne seraient point susceptibles cependant de hâter ou de faciliter l'approche des accidents.

8° Le *sang* des urémiques est facilement coagulable, il présente une teinte violette (Braun), il offre d'après Malmsten, Jaksch, Christison, une odeur ammoniacale très-prononcée. Ces caractères, qui seraient dus à la *rétention des matières extractives* dans le sang, s'accompagneraient d'altérations des globules relevant de la même cause et auxquelles Cuffer a fait jouer un rôle pathogénique essentiel. Cet auteur, admettant le défaut d'absorption d'oxygène par les globules sanguins chez les urémiques, croit pouvoir expliquer, par cela seul, les manifestations urémiques, le globule ainsi altéré pouvant donner lieu à des spasmes vasculaires qui tiendraient sous leur dépendance les troubles cérébraux et les troubles pulmonaires (dyspnée urémique). Mais il résulte des recherches d'Ortille, que la capacité d'absorption des globules pour l'oxygène est, dans l'urémie, sensiblement égale à la normale ; cet auteur a prouvé en outre que la proportion des gaz du sang n'est pas altérée dans l'urémie.

II. Théories chimiques. — Les théories anatomiques sont donc insuffisantes à nous expliquer l'existence des phénomènes cliniques de l'urémie; voyons si les doctrines chimiques nous satisferont plus amplement.

1° La présence d'*urée en excès dans le sang* chez quelques urémiques (Bright, Picard, Frerichs, Fritz, Hopp, etc.) fut considérée tout d'abord comme la cause unique des accidents. Mais cette théorie a perdu de sa valeur depuis que O. Ress, Christison, Babington, ont établi que les accidents urémiques peuvent manquer alors même que le sang est chargé d'urée, depuis que Parkes, Schottin, Mosler, ont montré que les accidents urémiques peuvent éclater chez des individus dont le sang ne contient qu'une très-minime quantité d'urée. Du reste, l'injection d'urée dans le sang des animaux ne produit aucun des symptômes dits urémiques (Ségalas, Treitz, Cuffer). La théorie tombe devant ces faits.

2° Ne pouvant rattacher à l'urée les accidents urémiques Frerichs, a cru devoir incriminer le *carbonate d'ammoniaque* qui résulterait de la transformation de l'urée dans le sang. L'hypothèse ne tient pas devant cette objection que les proportions de carbonate d'ammoniaque trouvées dans le sang des urémiques sont très-minimes; de plus le carbonate d'ammoniaque existe dans le sang à l'état normal (Richardson, Cl. Bernard), enfin les symptômes observés chez les animaux auxquels on a fait des injections de carbonate d'ammoniaque diffèrent absolument de ceux qui relèvent de l'urémie. Quelques chimistes ont d'ailleurs prétendu que la transformation dans le sang de l'urée en carbonate d'ammoniaque était impossible, car elle exige pour se produire la présence d'un ferment (torulacée) que l'on ne retrouve jamais dans le sang.

3° Sentant la faiblesse de la théorie précédente, Treitz et Jacksch ont émis l'hypothèse que l'urée, ne trouvant plus dans le rein une voie de sortie facile, serait éliminée par la muqueuse gastro-intestinale à la surface de laquelle se trouve la torulacée nécessaire à sa transformation en carbonate d'ammoniaque, lequel serait ensuite absorbé par la circulation intestinale. Mais les recherches expérimentales n'ont point vérifié cette théorie, et la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque s'accomplirait-elle comme le pensent Treitz et Jacksch, qu'il resterait toujours à compter avec cette objection que les symptômes obtenus artificiellement par les injections de carbonate d'ammoniaque dans le sang diffèrent de ceux que l'on observe au cours de l'urémie.

4° Scherer, Schottin, Oppler, Perls, ont émis l'opinion que les accidents urémiques pourraient bien être sous la dépendance de la rétention dans le sang de *matières extractives innominées*. Cependant l'injection de leucine, de tyrosine, de créatine, dans le système vasculaire sanguin, ne détermine pas d'accidents, alors même qu'on en injecte des quantités considérables, c'est là un fait hors de toute contestation.

5° Il est quelques alcaloïdes sur le compte desquels le jour n'est point encore fait, et que l'on range dans la classe des *Ptomaïnes;* injectés dans le sang ils produiraient la mort avec une rapidité presque foudroyante. Contentons-nous de signaler le fait; la nature de ces corps, leur com-

position chimique, ne sont pas assez bien établis pour qu'il nous soit permis de nous étendre plus longtemps sur ce sujet.

6° Bence Jones et Thudicum ont cru que la présence dans le sang d'*acide oxalique* ou d'*urochrome* pourrait bien être cause des accidents urémiques.

7° Plus récemment Feltz et Ritter ont rattaché ceux-ci à l'accumulation dans le sang des *sels potassiques ;* leurs expériences ne paraissent point concluantes, si toutefois elles ne sont point entachées d'erreur.

8° Picot enfin, frappé de la diminution des chlorures dans les urines des urémiques, a recherché, au moyen d'injections d'eau tenant en solution du sel marin, si les accidents urémiques n'étaient pas dus à la rétention des *chlorures* dans le sang. Les symptômes observés chez les animaux à la suite de ces injections parurent analogues à ceux de l'urémie, mais on trouva à l'autopsie une hémorrhagie méningée bulbaire et protubérantielle, ce qui, de l'aveu de l'auteur, enlève à l'expérience toute son autorité.

Chacune des théories pathogéniques que nous venons d'envisager successivement est donc insuffisante ou entachée d'erreur; si quelques-unes rendent compte de certaines manifestations, elles sont impuissantes à les expliquer toutes; peut-être est-ce bien souvent de leur combinaison, de leur association, que résulte le syndrome urémie : « Dans les maladies des reins, dit Vulpian (cours inédit, 1872, cité par Hutinel), l'excrétion des matériaux de désassimilation ne se fait pas, et la nutrition souffre parce que la rétention des produits de désassimilation l'entrave; ce ne sont ni l'urée ni les matières extractives prises isolément qui causent les accidents de l'urémie, c'est un trouble de la nutrition de tous les tissus consécutif à la viciation du sang. » Les manifestations urémiques sont, en un mot, le fait d'un trouble de nutrition des tissus; ce trouble est consécutif lui-même à une viciation du sang par rétention de tous les produits de désassimilation dont l'excrétion est entravée.

Conditions pathogéniques de l'urémie. — Quelles sont les causes qui entravent l'excrétion des produits de désassimilation, puisqu'elles constituent le phénomène primordial, celui duquel relève tous les autres? Ici, c'est dans la clinique et la physiologie pathologique que nous devons chercher des éclaircissements.

Il est certains facteurs qui doivent intervenir nécessairement pour maintenir la sécrétion rénale à son taux physiologique. Le cœur, la tension vasculaire, doivent être suffisants pour maintenir le sang sous une certaine pression au niveau du rein; le rein doit être intact, ses éléments absolument sains. Que l'un de ces facteurs vienne à être troublé, que, pour une cause quelconque, le rein vienne à être malade ou la tension cardio-vasculaire à faiblir, aussitôt la sécrétion urinaire s'abaisse; l'eau, les matières excrémentitielles, sont émises en moindre quantité, s'accumulent dans le sang et menacent le malade d'urémie.

Un fait frappe d'une façon bien évidente quiconque a observé avec quelque attention les malades atteints de lésions rénales, c'est la fréquence de l'urémie dans les formes aiguës du mal de Bright (néphrite

puerpérale, néphrite scarlatineuse, néphrite dite *à frigore*, etc.). On connaît aussi la fréquence des accidents urémiques chez les individus qui, au cours d'une néphrite chronique, font de la dégénérescence épithéliale ou présentent tout à coup des phénomènes inflammatoires aigus du côté du rein (Piberet, Richardson). On sait, d'autre part, que dans ces conditions, lorsqu'une poussée aiguë vient compliquer une néphrite chronique préexistante, l'abaissement du taux habituel de l'urination (Abercrombie, Golding Bird, Romberg, O. Rees, Aran, Cahen, Richardson) est un des premiers phénomènes qui se manifestent; c'est un symptôme des plus redoutables, puisqu'il annonce, à plus ou moins courte échéance, l'approche des accidents urémiques. Si l'on a l'occasion de pratiquer l'autopsie en pareil cas, les reins se montrent volumineux, ils sont mous, flasques, infiltrés ; l'œdème rénal est bien des fois tellement considérable qu'il force le médecin à lui rattacher tous les accidents, comme si une infiltration abondante des divers éléments de l'organe mettait entrave à leur fonctionnement.

Mais l'état du rein n'est pas le seul élément dont il faille tenir compte dans l'interprétation des accidents urémiques. Beaucoup de brightiques, sans aucune poussée inflammatoire du côté des reins, sont pris d'insuffisance cardiaque, complication, on le sait, d'une extrême fréquence, et ces derniers sujets, aussi bien que ceux qui présentent de l'œdème rénal inflammatoire, sont menacés d'urémie; on connaît enfin à quel danger sont exposés les brightiques quand se déclare quelque maladie fébrile (pneumonie, érysipèle, etc.), car les artères périphériques contractées pendant le frisson reprennent, lorsque celui-ci est terminé, ou dépassent même leur calibre normal : d'où abaissement de la tension vasculaire, et ici, comme dans les cas d'insuffisance cardiaque, absence de pression au niveau du rein, accumulation des déchets urinaires dans le sang, menace d'urémie! Les altérations épithéliales primitives ou développées secondairement dans le cours d'une néphrite chronique, l'œdème rénal, l'abaissement de la tension cardio-vasculaire, voilà donc des faits indiscutables dont l'apparition annonce de près l'urémie; ce ne sont pas des facteurs contingents, accessoires, leur place est au premier rang, ils ont une importance pathogénique de premier ordre, ils tiennent sous leur dépendance tous les autres phénomènes; la viciation du sang, les troubles nutritifs, ne viennent qu'en seconde ligne, ils ne se montrent point tant que l'urination est suffisante, tant que le sang est soumis à une certaine tension au niveau du rein; ils n'apparaissent pas non plus tant que l'organe préposé à la sécrétion rénale est sain.

Ces considérations, que nous avons déjà exposées à l'article Rein (t. XXX), nous montrent quelles sont les causes primordiales de l'urémie; on peut considérer comme telles, par l'obstacle qu'elles apportent à la sécrétion ou à l'excrétion urinaires : les néphrites aiguës, les néphrites chroniques à poussées aiguës; les néphrites épithéliales primitives ou même celles que l'on observe dans le cours de la néphrite interstitielle, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance de la tension vasculaire, les obstacles à

l'issue de l'urine au dehors (hydronéphrose, transformation kystique des reins, tubercules, cancer, obstruction des bassinets, rétention d'urine, etc.). L'importance de quelques-unes de ces causes est de toute évidence; d'autres paraissent avoir une action plus effacée, une influence moins directe : nous devons mettre leur rôle en lumière, puis, pour compléter l'étiologie, nous aurons à discuter l'influence des variations atmosphériques, celle des climats; nous aurons enfin à étudier quelques phénomènes, tels que : la disparition des œdèmes, la suppression des sueurs, dont le rôle, à notre avis, a été mal interprété ou du moins exagéré.

Parmi les causes qui préparent, *ipso facto*, l'approche ou l'éclosion des accidents urémiques, comptent, avons-nous dit, l'acuïté de la néphrite, les poussées aiguës qui surviennent au cours d'un mal de Bright préexistant. Cette opinion ne nous est pas personnelle, car elle a été émise avant nous par Richardson et professée par Bouchard. C'est aussi celle qu'adopte Lécorché lorsqu'il dit que la réapparition dans l'urine de globules sanguins et de masses fibrineuses, l'augmentation du taux de l'albumine (toutes manifestations qui sont l'indice d'une nouvelle poussée inflammatoire), ont souvent précédé de bien près l'apparition des accidents urémiques. L'étendue des lésions bien plus que leur profondeur favorise l'éclosion de l'urémie. Ces lésions extensives se montrent, en effet, surtout dans les néphrites aiguës. « De là sans doute l'urémie que l'on observe chez les scarlatineux, chez les femmes en couches, dans le typhus, la fièvre jaune et le choléra » (Jaccoud). Mais, si les lésions aiguës, si l'œdème inflammatoire du rein, ont une action pathogénique évidente sur la production des accidents urémiques, s'ils sont susceptibles à eux seuls de faire apparaître l'urémie au cours de néphrites chroniques jusqu'ici restées latentes, ce rôle ne leur est point exclusif; le rein, organe de sécrétion et de sélection, a besoin, nous le répétons, que le sang qui lui arrive soit en assez grande abondance et sous une tension suffisante. Chaque fois donc que la tension cardio-vasculaire viendra à baisser, les fonctions rénales seront diminuées ou supprimées : ainsi s'explique l'urémie qui survient sans poussée rénale aiguë, lorsque le cœur vient à faiblir (asystolie, myocardite scléreuse) ou lorsque la tension vasculaire s'abaisse au cours d'une maladie fébrile évoluant chez un brightique.

Peu pénétrés des vues que nous venons de développer, certains auteurs ont accumulé, sans ordre et sans s'expliquer bien l'action qu'elles sont appelées à jouer, des causes qu'ils ont considérées comme banales, d'autres leur ont attribué un rôle différent de celui qu'elles possèdent en réalité; on trouve enfin classées, parmi les causes de l'urémie, des manifestations qui relèvent bien évidemment de la poussée de néphrite aiguë ou de l'insuffisance cardio-vasculaire. Nous devons étudier ici tous ces phénomènes et apprécier leur rôle pathogénique réel ou supposé.

Étiologie. Causes prédisposantes. — L'urémie se montrerait plus volontiers, suivant Barthez, chez les filles que chez les garçons. Elle attein-

drait de préférence, suivant Barlow et Bright, les personnes qui ont déjà présenté des convulsions; elle trouverait, d'après Rillet, un terrain plus favorable à son éclosion chez les sujets hystériques. Ces faits ne doivent point nous surprendre: on conçoit très-bien qu'un système nerveux impressionnable manifeste son excitation là où tout autre fût resté en état de calme; on conçoit très-bien qu'une insuffisance urinaire au taux de x réveille chez un individu nerveux des manifestations morbides, tandis qu'elle reste incapable de les faire apparaître chez l'individu dont le système nerveux est sain et bien équilibré; c'est là peut-être le mode pathogénique de l'urémie qui a été décrite comme réflexe et qui surviendrait au début de la grossesse (Jaccoud); les impressions morales agissent sans doute de la même façon. Leur influence est d'autant plus marquée qu'à l'ébranlement nerveux s'ajoute ici le trouble circulatoire que ne manquent point de produire les impressions excitantes ou dépressives, de joie, de frayeur.

Raymond vient de mettre en lumière le rôle que peuvent jouer, au cours de l'urémie, les lésions nerveuses centrales; il a montré que les individus atteints d'hémiplégie flaccide peuvent pendant une attaque d'urémie voir la flaccidité de leurs membres paralysés se transformer en contracture. L'explication physiologique proposée par l'auteur nous semble pouvoir être rapprochée de celle que nous venons de développer: « On conçoit très-bien, dit-il, qu'une fibre nerveuse déjà malade et en imminence de dégénérescence fasse entrer en contracture les parties du corps auxquelles elle se rend, si une cause quelconque vient à agir sur elle. »

Si l'on consulte les statistiques, au point de vue de l'*influence des climats*, on voit que l'urémie serait plus fréquente en Suède, où elle tuerait les deux tiers des malades atteints de néphrite parenchymateuse; elle se montrerait plus rarement en Angleterre, où la proportion des morts se réduit à deux cinquièmes, tandis qu'en Allemagne la mortalité est d'un quart, et en France d'un onzième (Rayer). L'urémie sévit donc de préférence dans les climats froids, elle devient plus rare dans les climats tempérés, probablement parce que, dans les premiers, les habitants prennent plus facilement des néphrites aiguës, ou des poussées aiguës, sur une néphrite chronique.

Conditions étiologiques. — Les *excès de table* ont été invoqués souvent comme cause des accidents urémiques; on conçoit facilement en effet que l'urémie apparaisse à la suite des modifications profondes qu'apporte un repas copieux à l'état de la tension cardio-vasculaire et rénale.

Certains *médicaments* ont été incriminés, à juste titre, croyons-nous: le mercure (Lees, Bright), si difficilement toléré par les brightiques, peut-être parce qu'il détermine des poussées rénales et ne s'élimine pas, l'opium à haute dose (Richardson), la digitale, la pilocarpine, les bains de vapeur, les purgatifs.

Quand on considère combien est utile la tension vasculaire pour combattre les accidents urémiques, à tel point que chez certains malades on

peut faire disparaître ces accidents par l'ingestion de grandes quantités de liquide; quand on songe que l'insuffisance de la tension vasculaire est toujours une menace d'urémie, on conçoit tous les dangers que peut faire courir aux urémiques l'administration du jaborandi ou de la pilocarpine. Pour soustraire une quantité presque infinitésimale de matières extractives [puisqu'un litre de sueur n'en contient que 0,04 (Ch. Robin)], ces médicaments, comme du reste les bains de vapeur, abaissent énormément la tension vasculaire et peuvent, de ce seul fait, devenir la source d'accidents urémiques. Quoiqu'ils la possèdent à un moindre degré que les diaphorétiques, les purgatifs, les drastiques surtout éliminent de faibles proportions de matières extractives et exercent une action depressive sur la tension vasculaire : aussi leur administration est-elle quelquefois signalée comme cause d'urémie.

Suivant Abercrombie, Golding Bird, Romberg, Lees, Aran, Cahen, Richardson, la diminution ou la suspension de la sécrétion urinaire annonceraient souvent l'approche des accidents urémiques; quelques auteurs, Lécorché entre autres, traitent de ce phénomène au chapitre Étiologie : il résulte bien évidemment de l'asthénie cardio-vasculaire ou d'une insuffisance rénale; à ce titre seul il devance les accidents urémiques. On a signalé des cas d'urémie qui se sont manifestés sans abaissement de la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures, à tel point qu'on pourrait les supposer contradictoires de ceux que nous venons de rapporter dans le paragraphe qui précède; il n'en est rien à notre avis : si la quantité des urines est normale ou à peu près dans certains cas, l'urée fait presque complétement défaut (Addison, Wilks, Liebermeister, Mattley), le rein persiste en tant que filtre, mais il est détruit comme organe sécréteur, il est tout au moins insuffisant.

Nous ne ferons que signaler les *vomissements*, la *diarrhée* que quelques auteurs ont mis au nombre des causes de l'urémie. Ces phénomènes annoncent l'état de souffrance du tube digestif, rien de plus. Nous n'insisterons point non plus sur l'*épistaxis*, que quelques auteurs ont considérée sinon comme cause, du moins comme phénomène prémonitoire de l'attaque d'urémie; elle indique l'insuffisance cardio-vasculaire et ne saurait à aucun titre entrer dans l'étiologie de l'urémie.

Le peu de développement des *œdèmes* (Bright, Barlow), leur disparition (Vogel, Andersen, Rilliet, Fournier), leur recrudescence, ont été observés au début des accidents urémiques; on a même cru pouvoir les faire figurer parmi les conditions étiologiques de l'urémie. *A priori*, on ne comprend pas bien le rôle que pourraient jouer des facteurs si disparates dans la production d'un même phénomène; à ce titre, peut-être, leur rôle étiologique eût dû déjà être discuté, il est nul à notre avis. Les cas dans lesquels la recrudescence de l'œdème coïncide avec le début des accidents urémiques s'observent chez des malades qui sont au début de poussées rénales ou qui sont menacés d'insuffisance cardiaque; la recrudescence de l'œdème est sous l'influence de cette dernière, elle en indique l'approche ou l'apparition; les cas dans lesquels l'urémie survient lorsque les œdèmes commen-

cent à disparaître correspondent à des observations dans lesquelles, sans aucun doute, les accidents antérieurs semblaient déjà conjurés, lorsque subitement une complication rénale ou cardio-vasculaire est venue remettre tout en question et a amené l'éclosion de l'urémie; enfin peut-être faut-il expliquer les cas où l'urémie s'est montrée avec des œdèmes très-peu prononcés par cette hypothèse que, chez de tels malades, le filtre rénal était intact, tandis que la partie sécrétante de l'organe était détruite, de telle sorte que l'élimination urinaire restait suffisante comme quantité, mais insuffisante comme qualité.

Symptômes. — Phénomènes prodromiques. — Certains phénomènes (disparition ou recrudescence des œdèmes, épistaxis) ont été regardés comme signes prodromiques de l'urémie; nous avons vu quelle est leur physiologie pathologique. Il n'ont, en tous cas, qu'une valeur contingente, car ils peuvent manquer, ou se montrer au cours du mal de Bright, sans que leur apparition indique, en aucune façon, l'approche des accidents urémiques.

Cependant, d'après quelques auteurs, l'urémie ne débuterait pas d'emblée; elle serait ordinairement annoncée par des phénomènes prodromiques (Lasègue, Fournier, Lécorché) qui consistent en troubles variables de la sensibilité et de la motilité, surtout en céphalalgie, amblyopie, vomissements, etc. Mais, si l'observation clinique démontre chaque jour l'apparition précoce de ces symptômes chez certains individus qui sont sous le coup d'une attaque d'urémie, nous ne pensons point cependant qu'il faille les considérer comme phénomènes prodromiques, car ils traduisent déjà une altération du sang, commençant peut-être, mais en tous cas bien réelle, et, s'il nous fallait donner les preuves, nous n'aurions qu'à rappeler leur persistance, tenace parfois, au milieu même de la période d'état, et leur disparition avec le retour à l'état physiologique. Les vomissements, l'amblyopie, la céphalalgie, sont donc bien évidemment des symptômes d'urémie confirmée; on pourrait même dire que, plus que les autres phénomènes, ils sont des accidents urémiques, puisqu'ils possèdent une susceptibilité particulière à apparaître sous l'influence de cette intoxication, lorsqu'elle est encore peu accusée.

Mais en dehors des cas dans lesquels l'urémie se manifeste par une intoxication en quelque sorte graduelle et progressive, en dehors de ces cas où elle se traduit d'abord par de la céphalalgie, de l'amblyopie, avant de se manifester par ses grands symptômes, il en est d'autres dans lesquels l'urémie se révèle par l'apparition brusque de phénomènes d'emblée formidables : aussi doit-on distinguer, au point de vue clinique, deux modes principaux de début : celui dans lequel l'invasion des accidents est graduelle et celui dans lequel elle se produit brusquement.

Modes de début. Formes et variétés cliniques. — Lorsque le début de l'urémie est brusque, les symptômes qui la caractérisent sont les mêmes quelquefois, à l'intensité près, que ceux de l'urémie confirmée et qui a débuté lentement. Nous étudierons à part les symptômes qui signalent le début lent de certaines formes d'urémie; ces symptômes peuvent, du

reste, se prolonger ou réapparaître au cours de la période d'état, ils peuvent aussi ne se manifester pour la première fois que dans le cours de cette période; enfin quelques-uns d'entre eux peuvent prendre une importance et une intensité telles qu'ils ont donné leur nom à certaines formes d'urémie : nous aurons soin, chemin faisant, d'insister sur ces différents points.

La *céphalalgie* est un symptôme assez fréquent, elle est quelquefois le premier phénomène : longtemps avant d'arriver à la période d'urémie confirmée, bien des brightiques se plaignent de maux de tête : aussi le médecin doit-il attacher une certaine valeur diagnostique et pronostique à ce phénomène, car il indique déjà l'intoxication urémique.

Souvent combinée à d'autres manifestations morbides, la céphalalgie reste quelquefois le seul symptôme appéciable de l'intoxication urémique commençante. Lorsqu'elle existe ainsi isolée et persistante, aussi bien que dans les cas où elle domine, par son intensité, tous les autres phénomènes, elle constitue une forme spéciale de l'urémie, la *forme céphalalgique*. Elle peut n'être constituée que par une simple sensation de pesanteur; dans d'autres cas elle acquiert une acuïté extrême; la douleur gravative, pulsatile, occupe généralement toute la tête, mais peut se localiser aussi à une moitié du crâne, simulant la *migraine* (Lécorché, Labadie-Lagrave); assez fréquemment elle est frontale ou occipitale (Piberet). En général continue, elle offre parfois des exaspérations, principalement le soir, et c'est à ce moment de la journée également que surviennent surtout les accès lorsque la céphalalgie est intermittente. Pendant l'accès ou au moment des exacerbations de la céphalalgie continue, il est rare que le mal de tête reste le seul phénomène qui tourmente le malade; souvent celui-ci accuse des vertiges, des éblouissements, des étourdissements qui se produisent au moindre mouvement.

A partir du moment surtout où apparaît la céphalalgie, le facies du malade présente des caractères presque pathognomoniques : le masque de la physionomie devient absolument immobile; les traits sont pendants, le visage exprime l'anxiété, le jeu des muscles de la face s'immobilise comme dans un calme méditatif; d'autre fois le regard est vague et incertain (Charcot, Rayer, Lécorché), le malade semble plongé dans une profonde torpeur physique et intellectuelle (Fournier. Lécorché). Intermittente, uniformément continue ou paroxystique, la céphalalgie peut précéder l'éclosion des autres phénomènes urémiques, elle persistait depuis près d'un an chez un malade, sous *forme hémicrânienne*, et faisait le désespoir du patient et des médecins qui avaient été appelés à le traiter, lorsqu'il nous vint à l'esprit que nous pourrions bien avoir affaire à de la *migraine urémique* : l'examen des urines vînt justifier nos prévisions et quelque temps après le malade succombait dans le coma urémique.

Avec la céphalalgie apparaissent d'ordinaire deux symptômes : l'*apathie intellectuelle* et l'*insomnie*. Ce n'est qu'avec peine que le malade peut être tiré de son engourdissement; profondément indifférent à tout

ce qui l'entoure, il passe les nuits sans goûter un moment de sommeil : l'insomnie qui d'ailleurs peut apparaître en même temps que la céphalalgie ou la suivre, constitue parfois le seul phénomène appréciable, et acquiert à ce titre une importance pronostique de premier ordre.

L'*amblyopie urémique*, qui présente ce caractère essentiel d'apparaître et de disparaître quelquefois très-rapidement, est comme la céphalalgie et l'insomnie de cause centrale : « elle se montre indépendamment de l'œdème et de l'hyperémie de la rétine ; jamais elle n'est due aux lésions graves de l'amblyopie albuminurique persistante » (Charcot, Wagner, Lecorché). — D'intensité variable, elle peut aller jusqu'à la cécité complète ; elle précéderait à bref délai, selon Monod, les symptômes solennels de l'urémie. Elle ne constitue point à elle seule tous les troubles visuels ; on a signalé encore l'achromatisme, la presbytie, l'hémiopie, la diplopie, l'héméralopie. Les malades ont quelquefois la sensation de mouches volantes. Il est des sujets chez lesquels ces phénomènes se sont montrés excessivement fugaces et passagers : témoin celui de Piberet qui, par deux fois et dans l'espace d'une demi-heure environ, se trouva dans l'impossibilité de lire ; tous ces troubles oculaires ont pour caractère essentiel d'apparaître et de disparaître avec rapidité ; quelquefois cependant ils persistent d'une façon durable dans tout le cours de l'urémie.

A ces phénomènes s'ajoutent bien souvent des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des mouvements convulsifs, d'autres fois le malade est pris de somnolence intermittente ou continue.

La *dyspnée* est quelquefois un symptôme de début, et c'est à ce titre seulement que certains auteurs l'ont considérée comme un signe prodromique ; elle constitue, comme les *vomissements* et la *diarrhée* à cette période, un symptôme certain de l'urémie.

Qu'elle ait été ou non précédée des phénomènes que nous venons de décrire, l'urémie, à sa période d'état, peut revêtir plusieurs formes et, selon la prédominance de ses manifestations symptomatiques, elle a été distinguée en urémie cérébrale, urémie dyspnéique ou respiratoire, urémie gastro-intestinale, urémie articulaire.

I. L'URÉMIE CÉRÉBRALE peut être *aiguë* ou *chronique*, et dans les deux cas, elle peut se manifester par du délire, du coma, des convulsions. Il est rare cependant que ces trois phénomènes se montrent exactement isolés sur le même malade ; plus souvent ils s'associent entre eux (forme mixte), et ce n'est que selon la prédominance d'intensité ou de durée de l'un d'eux que l'urémie cérébrale est dite *convulsive*, *comateuse* ou *délirante*.

A. URÉMIE CÉRÉBRALE AIGUË. — 1° *Forme convulsive*. — Les convulsions, au cours de l'urémie cérébrale aiguë, peuvent être cloniques ou toniques. D'autres fois elles consistent simplement en soubresauts, tremblements des tendons (Robert). — Tantôt elles conservent le même type pendant toute la durée des accidents ; tantôt les différents types que nous venons de signaler se remplacent, se substituent l'un à l'autre, se combinent de différentes façons chez le même individu. Les convulsions

occupent quelquefois tout le corps, d'autres fois elles restent localisées à certains groupes musculaires : aux muscles de la face (Lasègue), aux muscles des bras (G. Sée) ; enfin Raymond rapporte des observations de brightiques anciens avec hémiplégie flaccide qui ont eu subitement des convulsions ou de la contracture hémilatérale du côté de leurs membres déjà paralysés; l'autopsie ne révélait que de l'œdème cérébral urémique, rien de la lésion ancienne qui pût expliquer les phénomènes nouveaux.

Selon que les divers types convulsifs se montrent associés ou isolés, selon leur ordre de succession, leur degré de prédominance, selon que les convulsions tendent à se généraliser ou à rester localisées, l'attaque convulsive peut prendre une physionomie bien différente : elle peut simuler l'épilepsie, l'attaque éclamptique des sujets nerveux, le tétanos, la tétanie, l'épilepsie Jacksoniene, la contracture et les convulsions des hémiplégiques. (Raymond.)

a. Le *type épileptique* débute par de la perte de connaissance ; il s'accuse par des convulsions qui passent successivement par les deux phases tonique et clonique ; la fin de l'attaque est marquée par un état de somnolence ou de coma, avec respiration stertoreuse ; les convulsions, durant l'attaque, d'ordinaire généralisées, peuvent être cependant, comme dans l'épilepsie essentielle, localisées à une moitié du corps (Lécorché). Ce type présente, on le voit, certaines analogies avec l'épilepsie vraie ; cependant les auteurs ont signalé quelques phénomènes susceptibles d'éclairer le diagnostic dans les cas difficiles ; nous devons nous y arrêter quelque temps, car, s'ils n'ont point, à notre avis, pris isolément, toute la valeur qu'on a voulu leur attribuer, il est rare que, l'un d'eux venant à manquer, les autres ne le suppléent point pour concourir au diagnostic. « La similitude avec l'accès d'épilepsie est en effet rarement absolue » (Jaccoud). L'absence d'*aura* serait, pour certains auteurs, constante dans l'épilepsie urémique, et l'on pourrait de sa présence seule ou de son absence conclure à l'épilepsie vraie ou à l'urémie. Nous ne croyons pas, pour notre part, à la certitude absolue de ce signe. Si, en effet, l'aura manque le plus souvent dans l'urémie, on peut du moins observer quelques phénomènes précurseurs de l'attaque qui semblent en imposer pour une aura véritable. On a signalé aussi l'absence du *cri initial*, et quelques médecins ont attaché à ce symptôme négatif une importance capitale. Le plus souvent, l'attaque urémique survient sans cri initial, mais nous avons pu souvent observer des exceptions à cette règle. La *pronation forcée* du pouce dans la paume de la main manque habituellement dans l'urémie, et cependant elle a été quelquefois observée, notamment par Cahours. On a signalé quelques autres caractères différentiels : « l'absence de perte de connaissance au début de l'attaque urémique, sa constance presque absolue dans le cours de l'attaque épileptique » (Lécorché), la prédominance des convulsions d'un côté du corps, l'existence possible dans l'épilepsie vraie des paralysies consécutives à des accès nombreux et répétés, l'absence de morsures de la langue dans l'urémie, mais Rauth a observé cette complication ; on a insisté sur ce fait

que l'urémique, au début de l'attaque, ne présente point la pâleur cadavérique de l'épileptique. On note enfin que l'apparition d'un accès épileptiforme à un âge avancé sans manifestations épileptiques antérieures doit plutôt faire songer à l'urémie. Ainsi que nous le disions tout à l'heure, ainsi qu'il ressort de cette énumération, il n'est pas un de ces phénomènes que l'on puisse considérer comme constant et qui présente une valeur séméiologique absolue; cependant il est rare qu'ils ne se réunissent point à plusieurs pour éclairer le médecin ; il est rare que la netteté des uns ne supplée pas à l'insuffisance des autres; en somme, nous ne craignons pas de le redire avec Jaccoud : la similitude de l'accès urémique et de l'accès épileptique est rarement complète.

b. Dans certains cas, l'urémie est caractérisée par des convulsions généralisées qui rappellent plus ou moins les *convulsions cloniques de l'hystérie.* Les convulsions cloniques apparaissent ici « sans stade tonique précurseur, et le stade de collapsus, tel qu'on l'observe dans le type épileptique, manque complétement » (Lécorché).

c. Quelquefois les convulsions cloniques se localisent à la face (Lasègue), au bras (G. Sée), et pourraient peut-être simuler ici l'épilepsie partielle, le tic convulsif de la face, mais il suffit d'être prévenu de la possibilité du fait pour éviter l'erreur.

d. Le *type tétanique* se rencontre moins souvent que ceux qui précèdent, cependant il est signalé par un certain nombre d'auteurs comme relativement assez fréquent. Il affecte diverses variétés importantes : dans un cas d'Aran, c'était du trismus avec incurvation du tronc, puis apparaissaient des convulsions. Un malade observé par Hausser offrait des symptômes analogues; Rauth signale la rétraction des membres consécutivement à l'existence de convulsions cloniques ; Avrard a vu des convulsions d'un côté du corps et des contractures de l'autre; trois fois Jaccoud a observé une variété « dans laquelle les contractions spasmodiques étaient limitées aux fléchisseurs des avant-bras et aux muscles cervico-dorsaux; les malades étaient en opisthotonos » ; enfin Raymond a publié des cas relatifs à des malades qui, sans lésions cérébrales antérieures, ont présenté des convulsions et des contractures d'un côté du corps. Nous rappelons ici les observations d'hémiplégie flaccide se transformant subitement, pendant une attaque d'urémie, en hémiplégie avec convulsions et contractures.

Lorsque l'on considère chacune des variétés du type tétanique, on voit de suite toutes les erreurs auxquelles elles exposent. En fait, on peut les confondre avec le tétanos, la tétanie, les convulsions et les contractures des hémiplégiques. — L'absence de raideur des mâchoires dans l'urémie tétanique n'a qu'une valeur illusoire, le trismus a été observé par Jaccoud, Aran, Hausser, chez les urémiques. Nous ne voyons, en l'espèce, que l'examen du malade, de ses antécédents, l'analyse des urines, la marche de la température, qui soient susceptibles de lever les doutes; la même remarque s'applique aux cas de Avrard et de Raymond.

Les convulsions urémiques ne sont pas également fréquentes chez tous

les individus; elles ne le seraient point non plus, selon quelques auteurs, dans les diverses affections du rein; il existerait certaines néphrites au cours desquelles elles apparaîtraient plus fréquemment; l'urémie puerpérale serait dans ce dernier cas. — Nous devons dire, à ce propos, que le nombre des accès nous semble devoir être mis sur le compte de l'acuïté et de l'étendue de la néphrite, bien plus que sur le compte de la variété de la maladie du rein. Nous avons vu les accès survenir également en grand nombre chez des scarlatineux, chez des femmes atteintes d'urémie puerpérale, et chez des malades atteints de néphrite dite *à frigore*.

Les accès qui constituent l'attaque durent en général deux ou trois minutes; quelquefois cependant ils se prolongent pendant un quart d'heure et plus; souvent ils sont séparés par des périodes de calme pendant lesquelles le malade reprend connaissance, surtout si les accès sont distants les uns des autres; mais bien plus souvent il reste dans leur intervalle de l'apathie intellectuelle, de la somnolence et même du coma. Ces derniers phénomènes se montrent surtout quand les accès se rapprochent et deviennent subintrants; au contraire, quand les attaques sont très-éloignées, il peut se faire que le malade jouisse, dans leur intervalle, d'un repos relatif, et ne présente aucun phénomène urémique, ou bien il conserve à un degré léger de la céphalalgie, de l'apathie intellectuelle et de la somnolence.

Au début de l'attaque, le pouls présente un caractère de dureté particulière, caractère qui pourrait, selon Wilks, Vogel, Lécorché, indiquer l'approche des convulsions; il acquiert, pendant l'attaque, un certain degré de fréquence qu'il ne conserve qu'autant qu'il existe des complications inflammatoires (Christison). Au milieu de l'accès, le malade présenterait de la contraction pupillaire, puis de la dilatation à la fin de la crise (Wilks, Goodfellow); quelquefois, au cours de l'accès, il urine involontairement; enfin il peut, au sortir de l'attaque, présenter des troubles sensitifs (Raymond).

Il est rare que la mort survienne dans la période convulsive ; presque toujours elle arrive pendant le coma qui suit l'attaque. La terminaison fatale est surtout observée dans la forme tétanique.

2° Le *type délirant*, étudié par Christison, Grégory, Wilks, Lasègue, G. Sée, puis par Lécorché et Talamon, a été récemment, de la part de Raymond, l'objet d'un intéressant mémoire. Si le délire éclate souvent au cours de l'urémie, rarement il se montre seul, constituant une forme isolée. « Il peut, ainsi que le fait remarquer Fournier, s'ajouter aux formes comateuse et convulsive, sans constituer une forme à part lorsqu'il n'est que modéré; peu intense ou transitoire, alors surtout qu'il ne survient pas à une époque voisine de la période terminale. »

Mais il est cependant des cas bien nets dans lesquels le délire existe seul ; d'autres fois, le délire, quoique associé aux convulsions et au coma, l'emporte tellement sur ces derniers, que l'urémie mérite alors, à juste titre, le nom de type délirant.

Seul ou combiné, comme nous venons de le dire, il est quelquefois doux et tranquille; souvent il devient d'une violence telle, qu'on est obligé de recourir à la camisole de force, comme dans les cas de Lasègue. Parfois les malades, « privés de connaissance, poussent des cris encéphaliques » et semblent atteints de véritable manie aiguë (Lasègue, Wunderlich, Quinquaud). En général, le type délirant offre une durée assez courte; il fait place aux autres types d'urémie cérébrale; il ne peut durer que quelques heures (Lasègue); cependant G. Sée l'a vu persister plusieurs mois.

3° *Type comateux.* — Le *coma urémique* se manifeste quelquefois d'une façon brusque. Brutalement frappé, le malade tombe dans la résolution complète, absolument insensible aux excitations extérieures : la respiration est stertoreuse, ou présenterait un sifflement particulier sur lequel ont insisté Adams et Wilks; tantôt ralentie, elle est d'autres fois accélérée sans qu'il existe de dyspnée véritable; celle-ci ne s'observe qu'autant qu'il existe quelque complication (Monod). Enfin, les pupilles sont dilatées, plus rarement rétrécies; la face est pâle; elle conserve le teint spécial propre aux urémiques ou bien elle présente un aspect livide; en un mot, l'état apoplectique est complet.

Cependant le coma n'atteint pas toujours d'emblée un tel degré d'intensité; souvent il s'annonce par des troubles psychiques variés; le malade devient insouciant ou étranger à tout ce qui l'entoure; l'intelligence s'affaisse plus ou moins rapidement, le cercle des idées se rétrécit, puis la somnolence s'accuse de plus en plus pour aboutir finalement au coma complet.

Quel qu'ait été son mode de début, brusque et soudain, ou lent et graduel, le coma une fois constitué persiste parfois d'une façon continue jusqu'à la mort; le plus souvent il y a des rémissions pendant lesquelles on constate l'*absence absolue de paralysie motrice* (G. Sée, Lasègue, Jaccoud). Tout le temps que durent ces rémissions, le malade peut être dans un état satisfaisant; le bien-être peut être tel qu'on croie tout danger conjuré; d'autres fois, au contraire, on voit persister, dans l'intervalle des attaques comateuses, de l'amblyopie, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalalgie, avec anxiété et apathie intellectuelle. Rarement isolé, le coma s'associe ordinairement ou alterne avec le délire ou les convulsions. Les accidents comateux peuvent emporter les malades dès la première attaque (Wilson, Christison, Moore, Raymond); en général, cependant, ils subissent des alternatives d'amendement ou d'exacerbation, avant d'aboutir au terme fatal qui arrive alors en trois ou quatre jours; si le coma est de courte durée et ne se prolonge guère au delà d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, le pronostic est favorable. Mais la règle est loin d'être absolue : on peut observer la guérison même alors que le coma a duré longtemps, et qu'il a présenté pendant plusieurs jours ces alternatives de mieux et de pire qui sont cependant d'un si sombre augure. Enfin, dans certains cas, le coma ne cesse que pour faire place à une autre forme d'urémie.

Ainsi envisagée, la forme comateuse de l'urémie offre, on le voit, plusieurs variétés, elle peut-être complète ou incomplète, grave ou légère, caractérisée ici par de la somnolence, là par le coma absolu.

Il est un certain nombre d'états comateux que l'on pourrait confondre avec le coma urémique. En outre des antécédents du malade, de la connaissance de son état de santé ou de maladie antérieure, de la notion des phénomènes qui ont précédé de près l'apparition du coma, toutes conditions des plus importantes au point de vue du diagnostic, il est un certain nombre de points qui permettent souvent de reconnaître le coma urémique à l'exclusion de toute autre manifestation pathologique.

Le coma de l'apoplexie cérébrale est plus prolongé, n'est pas sujet à ces rémissions ou exacerbations toujours si passagères, que l'on rencontre dans le coma urémique; une respiration stertoreuse à sifflement spécial (Wilks), mais surtout l'absence de toute paralysie et l'abaissement de la température, établissent de sérieuses présomptions en faveur de l'urémie comateuse. Le coma de l'apoplexie paludéenne a pour lui, outre les antécédents, l'état de la rate et du foie, dont la tuméfaction peut être très-grande, et surtout l'augmentation de l'urée. Enfin la nature des vomissements, l'état des pupilles, la suppression des sueurs, l'odeur spéciale exhalée par le malade, pourront, en dehors de tout renseignement, différencier le coma urémique des accidents soporeux dus à l'empoisonnement par les opiacés ou par l'alcool.

B. Urémie cérébrale chronique. — L'urémie cérébrale chronique compte au nombre de ses manifestations tous les phénomènes que nous avons étudiés à propos de l'urémie cérébrale aiguë : aussi serons-nous bref sur sa description. Les caractères qui la différencient de l'urémie cérébrale aiguë consistent en effet presque exclusivement en la lenteur que mettent les symptômes à apparaître et à se développer : c'est donc sa marche seule qui a valu à la forme que nous étudions d'être distinguée de la forme aiguë.

La période initiale est quelquefois assez longue; les symptômes à grand fracas n'arrivent que tardivement; et cependant, avant même qu'ils se soient manifestés, le diagnostic est déjà presque toujours facile; le malade se plaint de céphalalgie, d'amblyopie; son intelligence s'obnubile, tous les symptômes que nous avons considérés comme prodromiques de l'urémie peuvent se montrer ici et annoncent l'imminence d'accidents plus sérieux. La céphalalgie est très-fréquente; elle existait 15 fois sur 22 cas, 60 fois sur 69 (Malmsten), 17 sur 26 (Jones Bence).

Constituée définitivement avec tout son cortége symptomatique, l'urémie cérébrale chronique peut, avons-nous dit, revêtir tous les types qu'affecte l'urémie cérébrale aiguë; nous ne pouvons y revenir sans nous exposer à de continuelles redites : un seul point mérite d'être signalé, c'est la durée quelquefois très longue de l'urémie délirante chronique, qui peut atteindre plusieurs semaines (Raymond et Dérignac), plusieurs mois (G. Sée), à un tel point qu'elle a pu donner le change et en imposer pour de l'aliénation mentale.

II. Urémie gastro-intestinale. — L'action de l'urée ou du carbonate d'ammoniaque sur les glandes sécrétoires, surtout sur le suc gastrique (G. Sée), donne lieu à cette forme d'urémie signalée pour la première fois par Bernard et Barreswill. Il est rare de voir apparaître d'emblée les deux symptômes caractéristiques de cette forme : la diarrhée et les vomissements. Le plus souvent le début est marqué par de l'inappétence, du dégoût pour les aliments; puis apparaissent les vomissements qui, d'abord alimentaires, simulent souvent ceux de l'indigestion; ils deviennent bientôt bilieux, puis séreux ; ils peuvent pendant longtemps n'être que muqueux ou alimentaires (G. Sée).

La constipation qui existe parfois au début fait rapidement place à de la diarrhée. Celle-ci est muqueuse, sanguinolente, dysentériforme, dans certains cas (Lécorché); dans d'autres, elle est absolument séreuse, hydrorrhéique (Treitz).

A son début, lorsqu'elle est constituée uniquement par de la dyspepsie, l'urémie gastro-intestinale peut être confondue avec l'une quelconque des formes de dyspepsies connues, à un tel point que c'est quelquefois par l'examen des urines que le problème peut être résolu. L'examen des urines s'impose encore même après l'appartion des vomissements et de la diarrhée : « J'ai vu des malades affectés de vomissements chroniques graves, muqueux ou alimentaires, qui avaient été traités pendant de longs mois pour des états nerveux, sans qu'on en ait soupçonné l'origine. Le simple examen des urines, la constatation de l'albumine, m'ont souvent suffi pour lever tous les doutes et faire reconnaître l'origine de ces vomissements » (G. Sée). Il ne faudrait pas confondre l'urémie gastrique avec le catarrhe dû à l'insuffisance cardiaque, et celui-ci, du reste, guérit ou s'amende par la digitale, quelquefois même rapidement.

III. Urémie dyspnéique ou pulmonaire. — La *dyspnée urémique* décrite par Heaton, Christensen, Wilks, Piberet, Pihan-Dufeuillay, Lasègue, présente quatre types principaux :

a. Dans un premier ordre de faits, la dyspnée existe seule ; la respiration est normale et l'on ne trouve aucun signe particulier à l'examen stéthoscopique : quand il existe quelques signes à l'auscultation, ils sont loin d'expliquer, par leur intensité ou leur étendue, la gêne de la respiration, quelquefois cependant le murmure vésiculaire semble faire défaut dans toute l'étendue du poumon : il n'existe alors qu'au sommet où il est à peine perceptible. Il semble que dans ces cas les troubles respiratoires soient dus à une paralysie diaphragmatique.

b. Dans un second ordre de faits, la dyspnée est sifflante, comme croupale; on pourrait croire qu'il existe au niveau du larynx un obstacle à la respiration, et cependant la trachéotomie n'amène aucun soulagement : il semble qu'il s'agisse là bien plutôt d'un phénomène d'origine centrale, car on ne trouve point d'altérations pulmonaires, ou du moins celles-ci sont peu accusées « Quelquefois elles paraissent consécutives à la gêne respiratoire » (Lécorché).

c. Dans une troisième catégorie rentrent les cas où la dyspnée prend par intervalles le type de Cheyne-Stokes, phénomène qui a été récemment l'objet d'études intéressantes de la part de Cuffer.

d. Enfin la dyspnée urémique peut prendre le caractère asthmatique (G. Sée).

Quel que soit le type qu'affecte l'urémie respiratoire, l'air de l'expiration renferme du carbonate d'ammoniaque; ce fait contesté par Béhier, Gallois et Schottin, qui pensent que l'altération de l'air est due à la décomposition des aliments qui séjournent au niveau des dents altérées, est reconnu exact par Lécorché, Vogel, Jaccoud. Deux procédés permettent de reconnaître dans l'air expiré la présence du carbonate d'ammoniaque. Une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique et placée devant la bouche du malade ne tarde pas à se charger de cristaux de chlorhydrate d'ammoniaque, si l'air expiré contient du carbonate d'ammoniaque (Vogel); dans les mêmes conditions, une baguette trempée dans l'hématoxyline vire immédiatement au violet intense (Jaccoud).

Ce que nous venons de dire de l'urémie dyspnéïque indique assez quelles sont les erreurs de diagnostic auxquelles elle expose le médecin : elle peut simuler l'asthme vrai, la dyspnée cardiaque; elle peut faire croire à une obstruction laryngée. Sa marche est souvent assez rapide, elle tue quelquefois avec une brutalité extrême, souvent au milieu d'un accès dyspnéïque, le malade meurt de syncope ou avec les signes de l'asphyxie.

IV. Forme articulaire. — Jaccoud a décrit sous ce nom une variété assez rare d'urémie. Le malade plongé dans le coma, ou secoué de convulsions violentes, éprouve de vives douleurs au niveau des grandes articulations; la pression exercée au niveau des articulations augmente la douleur et constitue parfois le seul moyen de tirer le malade du coma.

Combinée à la forme cérébrale, la forme articulaire peut, on le conçoit, simuler absolument le rhumatisme cérébral; l'examen des urines, la présence des œdèmes, la marche de la température, sont souvent les seuls moyens de lever les doutes; rarement la température, dépasse 39° dans l'urémie (Jaccoud), dans le rhumatisme cérébral elle atteint les chiffres de 41°, 42° et même plus :

Durée. Marche. Complications. Terminaisons. — La durée de l'urémie est difficile à établir exactement. En thèse générale, on peut dire qu'elle est d'autant plus courte que les lésions rénales qui lui donnent naissance présentent une plus grande acuïté. On sait avec quelle rapidité évolue l'urémie puerpérale; Rilliet a rarement vu l'urémie scarlatineuse durer plus de vingt-quatre heures : exceptionnellement, elle excède trois jours (G. Sée). Au contraire, l'urémie dure plus longtemps lorsqu'elle est consécutive à une néphrite chronique, lorsque la poussée inflammatoire rénale qui lui donne naissance est peu intense.

L'urémie tue rarement dès sa première attaque; on peut dire que sa durée est en raison directe de l'éloignement des attaques, et en raison inverse de leur intensité.

La forme qu'affecte l'urémie a aussi son importance dans l'appréciation de sa durée : c'est ainsi que l'urémie comateuse, qui possède un caractère de gravité beaucoup plus grand, tue bien plus souvent dès la première attaque; dans la forme cérébrale mixte, la durée est généralement plus longue.

La forme dyspnéique a une marche quelquefois très-rapide, elle tue presque fatalement dans un délai plus ou moins rapproché. La forme gastro-intestinale évolue lentement, dure de longs mois et n'entraîne que bien rarement la mort par elle seule; lorsqu'elle doit aboutir à la terminaison fatale, on la voit le plus souvent s'associer à l'urémie cérébrale ou à l'urémie dyspnéique.

Lorsque l'urémie est mortelle, la fin est généralement amenée par une syncope ou par l'asphyxie; celle-ci est habituelle dans la forme dyspnéique et dans les formes comateuses : on a observé quelquefois la mort par épuisement dans les formes gastro-intestinales (Wiegert); souvent enfin le malade meurt d'une complication ou d'une maladie intercurrente : hémorrhagie cérébrale, par exemple, pneumonie, érysipèle, etc.

Lorsque l'urémie doit guérir, la terminaison peut être brusque, plus souvent elle est lente et graduelle; les accès s'éloignent, leur intensité diminue, les urines reviennent à leur taux normal; l'hébétude, la céphalalgie, cessent, tous les accidents disparaissent en quelques jours ou en trois ou quatre semaines seulement. Le retour à la santé n'est vraiment pas absolu, les récidives sont toujours à craindre tant que persistent la céphalalgie, les troubles visuels, l'apathie intellectuelle, etc., nouvel argument à invoquer contre l'opinion de ceux qui veulent ne voir dans ces signes que des phénomènes prodromiques : s'ils devancent la grande attaque d'urémie, s'ils persistent au cours des plus graves manifestations, si on les retrouve quand l'orage s'apaise, ils ont bien à juste titre leur place dans la symptomatologie propre de l'urémie; ils en constituent, si l'on veut, les formes atténuées, mais ils ne sont pas moins que le coma, le délire ou les convulsions, des manifestations de l'intoxication urémique.

Pronostic. — Nous avons peu de chose à ajouter à ce que nous avons dit à propos de la marche de l'urémie.

L'urémie à début brusque est plus grave que l'urémie qui s'établit lentement, graduellement; si le coma et les convulsions peuvent tuer dès la première attaque, c'est surtout quand leur apparition a été soudaine.

Par ordre de gravité, on peut dire que parmi les formes cérébrales, la forme comateuse est la plus fâcheuse, après elle vient l'urémie convulsive, puis l'urémie délirante. La forme mixte, dans laquelle sont associées les diverses variétés précédentes, est celle dont le pronostic est le moins sombre.

L'urémie dyspnéique tue presque toujours, et souvent d'une manière foudroyante. Quant à l'urémie gastro-intestinale, son pronostic est relativement bénin, si elle existe seule; isolée, elle entraîne rarement la mort.

Quelle que soit la forme qu'elle revête, l'urémie est d'autant plus grave qu'elle est sous l'influence d'une néphrite ou d'une poussée inflammatoire aiguë.

Lorsque les accès se rapprochent, à plus forte raison s'ils deviennent subintrants, le pronostic acquiert son maximum de gravité; il reste fâcheux encore, si les accès, quoique éloignés, laissent dans leur intervalle le malade dans le coma.

Le pronostic, dans tous les cas, semble devenir moins sévère à mesure que les accès s'espacent, à mesure qu'ils perdent de leur intensité, surtout si, dans leur intervalle, le coma, la céphalalgie, disparaissent; au contraire, tant que la perte de connaissance, la céphalée, l'apathie intellectuelle, l'insomnie, persistent, le médecin doit conserver les plus grandes craintes, car il peut survenir une attaque nouvelle que rien ne faisait prévoir; en fait, le pronostic doit rester sérieux tant que persiste le moindre symptôme urémique; il doit être réservé, tant que l'urination n'est point revenue à son taux normal comme qualité et comme quantité.

Quand on examine la fréquence relative des diverses variétés de néphrites, aux différentes époques de la vie, si l'on considère que la femme est exposée à certaines variétés de néphrites qui ne s'observent point chez l'homme, en tenant compte, d'autre part, de la fréquence plus grande chez ce dernier des lésions des organes génito-urinaires si souvent compliquées d'affections rénales, on conçoit que l'on puisse, dans une certaine mesure, établir le pronostic de l'urémie sur les seules considérations d'âge et de sexe. L'enfant est plus exposé à la néphrite scarlatineuse, à la néphrite diphthéritique, l'urémie qui peut en être la conséquence est toujours grave; la femme qui, dans la période de gestation, prend de l'urémie puerpérale, est sérieusement menacée; c'est dans la vieillesse que l'urémie présente le plus de durée, passe plus volontiers à l'état chronique, mais c'est à cet âge aussi qu'elle tue le plus sûrement, car elle se montre chez des individus atteints de néphrite interstitielle ancienne. On sait qu'ici les lésions épithéliales et conjonctives sont souvent très-considérables, le rein a quelquefois presque totalement disparu, les éléments sécréteurs n'existent plus, l'organe rénal est dans l'impuissance presque absolue de reprendre ses fonctions, la mort est sûrement fatale; cependant elle ne l'est bien souvent qu'à longue échéance, car il semble que, chez les vieillards, l'urémie survienne par suppression, destruction graduelle de l'organe sécréteur plutôt que par une véritable poussée franchement aiguë.

La seule considération de l'âge du malade est donc susceptible, à elle seule, de fournir quelques indications pour le pronostic : l'urémie évolue plus rapidement à certaines époques de la vie, dans l'enfance et la jeunesse, par exemple, où l'on observe surtout des affections des organes urinaires à marche aiguë; elle présente, au contraire, à mesure que l'individu avance en âge, une plus grande tendance à revêtir la forme chronique, car ici c'est plutôt par destruction graduelle de l'organe sécréteur que sous l'influence d'une poussée aiguë qu'on la voit survenir.

Le sexe aussi concourt, dans une certaine mesure, à fournir des indications semblables; il y a plus, nous pouvons le dire par avance, quoique ces faits soient plutôt du domaine du chapitre suivant : l'âge, le sexe,

le tempérament de l'individu, permettent de prévoir quelle est la forme d'accidents auxquels il sera de préférence exposé, s'il doit faire de l'urémie. Les femmes, les individus nerveux, hystériques, l'enfant dont le système spinal l'emporte en développement sur le système cérébral, sont plus disposés à faire l'urémie convulsive, tandis que le coma, le délire, se rencontrent de préférence chez les individus âgés, chez lesquels le système cérébral a acquis tout son développement.

Diagnostic. — Chemin faisant, nous avons eu soin de décrire à propos de chaque forme ou de chaque type d'urémie les erreurs auxquelles le médecin peut se trouver exposé; nous avons indiqué les symptômes qui rapprochent ou différencient les manifestations urémiques des phénomènes qui peuvent les simuler. Il ne nous reste plus ici qu'à poser les règles générales du diagnostic.

Tout d'abord, l'existence seule d'une néphrite chez un individu doit faire redouter ou prévoir les accidents urémiques. Le type des néphrites chroniques, la néphrite interstitielle elle-même doit sérieusement éveiller l'attention sur ce point, car elle peut toujours, à quelque moment de son évolution, être compliquée de lésions épithéliales, de néphrite parenchymateuse, et nous avons appris à connaître l'importance des poussées inflammatoires dans l'apparition de l'urémie.

L'examen des urines s'impose donc au premier chef chaque fois que le médecin se trouve en présence de symptômes pouvant simuler ceux de l'urémie : de l'absence ou de la présence de l'albumine, en effet, on peut tirer de précieuses indications. L'urémie est à craindre chaque fois qu'il existe de l'albumine dans l'urine, quelle qu'en soit du reste la proportion. On doit redouter l'urémie chaque fois que, du côté des œdèmes, se produisent ces modifications sur lesquelles nous avons insisté plus haut; elle est à craindre en présence d'épistaxis répétées ou prolongées ; elle est à craindre chaque fois que le brightique s'expose à de brusques variations de température, chaque fois que des douleurs lombaires plus ou moins vives peuvent donner l'idée de quelque poussée inflammatoire du côté du rein ; chaque fois enfin que le malade a été soumis à un traitement intempestif (bains de vapeur, pilocarpine, purgatif drastique, opium, etc., etc.).

Dans les cas douteux, la température peut quelquefois fournir des données importantes. Elle suffirait, au dire de certains médecins, pour affirmer le diagnostic. Mais ce point mérite discussion.

L'abaissement de la température s'observe fréquemment dans l'urémie. C'est là un fait bien mis en lumière par Charcot et Bourneville : quelle en est la raison? L'interprétation proposée par Vulpian et Bouchard nous semble pleinement satisfaisante. « Q'une maladie du rein s'oppose à l'élimination des matières excrémentitielles, ces dernières s'accumulent dans le sang et secondairement dans les sucs qui baignent les éléments anatomiques. Il s'établit un équilibre dans la proportion des matières excrémentitielles en dehors et à l'intérieur des éléments; les conditions physiques de la diffusion sont supprimées; la transmutation expulsive

s'arrête. C'est alors que l'analyse chimique des organes fournit des quantités considérables de matières extractives. Mais c'est alors aussi que vous observez pendant la vie ces abaissements parfois énormes de la température de l'organisme, indice de la diminution des oxydations intracellulaires, et la mort résulte souvent de l'hypothermie autant que de l'intoxication » (Bouchard, Cours inédit, cité par Debove et Dreyfous). C'est aussi à cette opinion que se rallie Hutinel dans sa thèse d'agrégation, quand il attribue au ralentissement des combustions intimes l'hypothermie urémique.

Cependant Jaccoud, dans la septième édition de son ouvrage, est loin d'être aussi affirmatif. « La température, dit-il, reste rarement normale dans l'urémie, surtout dans les formes communes; le changement le plus ordinaire est une élévation qui peut atteindre 39° et même davantage. Cette modification est la seule que présentent les attaques d'urémie transitoire qui se développent au cours de la maladie de Bright et qui se terminent par la guérison. Dans ces conditions, ou bien la température antérieure n'est pas modifiée, ou bien elle présente l'élévation passagère qui vient d'être indiquée; il résulte, au contraire, des intéressantes recherches de Strumpell, que dans l'urémie terminale la température est presque toujours changée et qu'elle peut l'être en deux sens opposés : ou bien elle présente une élévation rapide et forte qui peut encore s'accentuer après la mort, ou bien, mais plus rarement, elle s'abaisse au-dessous de la normale et peut descendre jusqu'à 35°. L'observation démontrant que l'urémie sans changement de température est la moins grave de toutes, on voit que les phénomènes thermiques de cet état ont une valeur considérable au point de vue du pronostic. Il est aggravé par toutes les modifications, quel qu'en soit le sens. »

Il nous semble, en effet, que, si l'abaissement de la température s'observe fréquemment au cours de l'urémie, il s'en faut de beaucoup que le médecin doive compter uniquement sur ce symptôme pour établir son diagnostic. Nous croyons pour notre part que l'*hypothermie n'est appréciable au cours de l'urémie qu'autant que celle-ci est absolument simple, car le thermomètre monte au-dessus de la normale dès qu'il existe la moindre complication.*

Nous avons indiqué, à propos de l'urémie cérébrale les affections qui peuvent donner le change; nous avons vu de quelle importance était, dans le diagnostic du coma urémique, l'absence de paralysie; cependant des hémiplégies ont été observées par Raymond sur des malades âgés dont la vascularisation cérébrale se faisait mal; elles peuvent aussi être sous la dépendance de quelque complication, telle, par exemple, que l'*hémorrhagie cérébrale*, qui, on le sait, est si fréquente chez les individus atteints de mal de Bright.

En présence d'une attaque, on devra toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'un *empoisonnement* (opium, strychnine, belladone, etc.). La connaissance de la cause et les symptômes propres à chacun de ces empoisonnements suffiront à lever tous les doutes. Ajoutons qu'il ne

faudrait point s'en laisser imposer par l'épuisement profond qui suit l'urémie gastro-intestinale longtemps prolongée. Nous désirons enfin attirer l'attention sur la difficulté qu'on éprouve parfois à distinguer l'une de l'autre les intoxications urémique et *saturnine*. Le problème est d'autant plus délicat que ces accidents toxiques peuvent tous les deux s'observer chez le même individu. C'est surtout, entre autres phénomènes, la connaissance de la cause, la profession, l'existence ou l'absence de coliques saturnines, l'aspect général (facies saturnin), l'existence ou non de paralysies, la présence ou l'absence du liséré gingival, qui permettront de conclure en faveur de l'intoxication saturnine ou en faveur de l'urémie, s'il n'y a pas coexistence des deux. On peut observer au cours du diabète des accidents qui ressemblent de bien près à ceux que l'on remarque dans l'urémie. Quelques auteurs les ont rattachés à la présence d'acétone dans le sang (Küssmaul, Petters, Kaulich, Balthasar, Förster et Saundby), d'autres ont cru qu'ils étaient dus à des embolies graisseuses (Saunders et Hamilton). Nous ne pouvons discuter ici la pathogénie de ces accidents qui ont été décrits sous le nom d'*acétonémie*. Ce qui seul doit nous intéresser, c'est qu'ils peuvent simuler les symptômes urémiques. Leur diagnostic est quelquefois des plus difficiles, car ils peuvent être précédés d'albuminurie, et de plus l'odeur de chloroforme, de vinaigre, d'acétone, que prennent les urines et l'expiration, et qu'on a regardée comme leur principale caractéristique, peut manquer absolument. Souvent ce n'est que par la présence ou l'absence de sucre dans les urines qu'on sera autorisé à conclure en faveur de l'acétonémie ou de l'urémie, quoique cependant la première présente quelques caractères distincts, tels que la douleur épigastrique, notée par la plupart des observateurs et notamment par Southey et Förster.

Le système nerveux paraît très-fréquemment affecté dans la *goutte;* tantôt les troubles apparaissent comme symptômes prodromiques des attaques de goutte articulaire, et dans ce cas ils sont en général légers et fugaces; tantôt ils se montrent comme phénomènes fluxionnaires et de remplacement après la brusque disparition d'un accès de goutte articulaire aiguë. Ces accidents, dont l'invasion est subite et dont l'issue est parfois foudroyante, sont vulgairement désignés sous le nom de *goutte cérébrale métastatique :* ils peuvent quelquefois induire en erreur.

Sous l'influence d'une cause variable, telle que : l'impression du froid, un travail absorbant, un accès de colère, le goutteux est pris tout à coup d'une vive céphalalgie avec vertiges, perte de connaissance passagère; il arrive souvent que, pour couper court à un accès douloureux de podagre, le malade plonge les pieds dans l'eau froide on applique sur la partie douloureuse des compresses glacées..., il n'est pas rare alors que la rétrocession se fasse vers le cerveau et se traduise par des phénomènes apoplectiformes, des vertiges, du délire, du coma. Le diagnostic est d'autant plus délicat, en l'espèce, que le goutteux sorti de son attaque cérébrale conserve souvent de la céphalalgie, de la migraine, le tableau qu'il présente alors est celui de l'urémie; en fait le problème se pose

dans les termes suivants : les accidents doivent-ils être imputés à la goutte dite remontée, doivent-ils être mis sur le compte de l'urémie goutteuse, et dans l'un et l'autre cas est-il possible de les différencier des accidents urémiques qui se montrent au cours d'une néphrite étrangère à la goutte? La connaissance des antécédents, l'absence ou la présence d'une plus ou moins grande quantité d'urates, d'acide urique, dans les urines, le degré d'acuïté de la néphrite (on sait que la néphrite goutteuse revêt de préférence les caractères de la néphrite interstitielle), permettraient déjà de conclure à la nature goutteuse des accidents pseudo-urémiques; d'autre part l'absence d'albumine dans les urines, la notion de ce fait qu'il a existé récemment une attaque aiguë de goutte articulaire, laquelle a disparu rapidement, pourraient faire conclure que les accidents doivent être mis sur le compte d'une goutte remontée; l'appréciation de la température hypernormale dans un accès de goutte pourrait elle aussi fournir de précieuses indications.

Dans le cours des *affections cardiaques*, on peut observer presque tous les phénomènes que l'on rencontre dans l'urémie, tels que : la céphalalgie, l'insomnie, l'apathie intellectuelle, le vertige, les convulsions, le coma. Il est bien difficile quelquefois de rapporter ces symptômes à leur véritable cause, car la présence d'albumine dans les urines peut apparaître au cours d'une affection cardiaque, et il est difficile de savoir si elle doit être mise sur le compte d'une lésion rénale ou sur le compte d'un trouble cardio-vasculaire. La marche des accidents est seule capable, dans ces cas, de dicter le diagnostic. La médication elle aussi pourra être d'un précieux secours, car, si les accidents disparaissent à la suite d'un traitement dirigé contre l'affection cardiaque seule, il y a des chances pour que celle-ci soit seule en cause, et il ne faudra point oublier que l'affection cardiaque et l'affection rénale peuvent exister en même temps chez le même malade, auquel cas il devient quelquefois fort difficile de faire la part exacte de ce qui revient au rein ou de ce qui revient au cœur dans l'apparition des phénomènes cérébraux.

L'urémie une fois reconnue, est-il possible d'en connaître la cause et d'en préciser la condition pathogénique ; est-il possible de reconnaître quelles sont les complications sous l'influence desquelles ont apparu les accidents ?

Lorsque l'urémie se montre chez un sujet jeune, la néphrite aiguë en est le plus souvent, sinon toujours la cause; c'est alors, par l'interrogatoire et l'examen du malade, que les accidents pourront être rapportés à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la variole, à l'érysipèle ou à toute autre maladie infectieuse; lorsqu'elle se montre chez un individu atteint de lésion des organes génito-urinaires, c'est à une néphrite secondaire qu'elle sera imputable; lorsqu'elle apparaît chez un calculeux, c'est la rétention du calcul, l'hydronéphrose, etc., qu'il faudra incriminer; enfin, lorsque l'urémie se montre chez les vieillards, c'est, dans l'immense majorité des cas, la néphrite chronique qu'on devra accuser.

Lorsque l'urémie survient au cours d'une néphrite aiguë, l'œdème in-

flammatoire du rein, l'altération des épithéliums sur une grande étendue de la surface secrétoire, sont les causes prochaines de l'urémie, ce sont elles qui préparent la rétention urinaire; l'insuffisance de la tension vasculaire intervient plutôt dans les néphrites chroniques comme cause des accidents.

Dans la sclérose artérielle il se produit un trouble de l'irrigation sanguine qui peut amener à sa suite l'altération des épithéliums, une véritable dystrophie (H. Martin) de l'élément sécréteur : ainsi s'explique la fréquence des lésions épithéliales au cours de la sclérose rénale. Or, chez les malades dont les reins sont scléreux, on voit souvent survenir sans poussée aiguë du côté de cet organe, sans insuffisance cardio-vasculaire, des accidents urémiques qui doivent être mis sur le compte de la dystrophie épithéliale. La preuve en est que les accidents urémiques prennent ici en général la forme chronique, ils apparaissent lentement et d'une façon progressive, comme l'altération épithéliale elle-même, car elle est sous l'influence de la sclérose artérielle qui évolue lentement.

L'urémie reconnue et aussi la nature de la lésion sous l'influence de laquelle elle a apparu, est-il possible de distinguer le mode pathogénique qui préside à son évolution? ce diagnostic serait possible, selon Jaccoud, auquel nous empruntons les passages suivants : « Il est clair que, si l'urée et les matières extractives ne sont pas notablement diminuées dans les urines, il n'y a pas lieu de songer à une forme toxique, et les accidents doivent être imputés à l'hydrocéphalie ou à l'œdème et à l'anémie encéphaliques ; » à l'anémie de préférence, si l'on se trouve en face d'une néphrite interstitielle ou d'une néphrite parenchymateuse avec anasarque et hydropisies viscérales. Du reste, il existe quelques autres phénomènes qui permettent d'éliminer dans ces cas l'urémie non toxique : les malades n'exhalent point de vapeurs ammoniacales, la densité des urines reste à son taux normal, il n'existe ni diarrhée, ni vomissements; le coma est précoce, si l'urémie est aiguë.

« Dans l'empoisonnement par l'ammoniaque » (ammoniémie de Jaccoud) « c'est l'élément convulsif qui domine, la bouche est sèche, la soif est vive, l'élimination quotidienne de l'urée tombe au minimum, les vomissements et la diarrhée sont très-fréquents, les matières renferment soit de l'urée, soit de l'ammoniaque, et cela, alors même qu'il n'y en a ni dans l'air expiré, ni dans le sang; l'urine est parfois ammoniacale sans qu'on puisse attribuer cette anomalie au séjour du liquide dans la vessie; elle est sécrétée avec cette propriété (Graves). Dans l'ammoniémie expérimentale on observe des phénomènes paralytiques qui sont complétement étrangers aux autres formes de l'urémie » (Jaccoud).

« Quant à l'empoisonnement par les matières extractives [créatinémie de Jaccoud], il ne peut être soupçonné que par exclusion, c'est-à-dire que, si, dans un cas donné, l'encéphalopathie ne peut être rapportée ni à l'anémie du cerveau, ni à l'hydropisie, et que d'autre part les signes de l'intoxication ammoniémique manquent totalement, l'empoisonnement par les matières extractives devient la seule interprétation possible » (Jaccoud).

Ajoutons qu'il existe certains malades ammoniémiques dont les acci-

dents urémiques peuvent être annoncés à plus ou moins bref délai : chez de vieux prostatiques, chez d'anciens vésicaux, on voit survenir quelquefois du malaise, de l'inappétence, souvent des frissons intenses et qui revêtent le type pseudo-intermittent ; bientôt les malades accusent des douleurs lombaires, la langue se sèche, devient fuligineuse, les urines se suppriment ou deviennent filantes, poisseuses; elles contiennent des globules de pus en quantité considérable; elles doivent leur viscosité à la dissolution des globules de pus commencée par l'ammoniaque dans la vessie. Les choses marchent ainsi quelques jours, puis le malade est pris de vomissements, de diarrhée, quelquefois de dyspnée, souvent il perd connaissance, et l'on croit à une syncope : ainsi débutent chez ces malades les premiers accidents urémiques qui bientôt se dérouleront avec leur fatal cortége.

Médecine légale. — On prévoit aisément l'importance de l'urémie au point de vue médico-légal, puisqu'elle peut être confondue avec certains empoisonnements (strychnine, belladone, opium, etc.). Voici un fait intéressant de Brouardel, et qui se trouve reproduit dans le travail de Raymond : Un homme jusqu'alors bien portant en apparence, après avoir largement fêté Bacchus dans une maison publique, venait de se mettre au lit lorsqu'il fut pris de convulsions violentes. La courtisane épouvantée prit la fuite ; lorsqu'elle revint, l'homme était mort. L'idée d'un empoisonnement s'imposait; l'analyse des boissons qui se trouvaient dans la chambre, faite avec le plus grand soin, demeura absolument négative; mais l'autopsie démontra l'existence de lésions rénales qui rendit compte tardivement des accidents urémiques.

Enfin on examinera soigneusement les urines d'un malade avant de conclure à l'aliénation mentale, car le délire, la manie urémique, pourraient, nous l'avons vu, exposer à des erreurs regrettables.

Traitement. — Le traitement doit être prophylactique et curatif.

I. Prophylaxie et traitement hygiénique. — Le *traitement préventif* consiste à combattre la lésion des voies urinaires qui peut être la source des accidents ; ne pouvant insister ici sur ce point particulier, nous renvoyons aux articles spéciaux.

Lorsqu'un malade est atteint d'une lésion qui est susceptible de provoquer l'urémie, il devra éviter avant tout les causes qui peuvent abaisser la tension vasculaire ou favoriser la congestion rénale. « Pour bien comprendre toute l'importance qu'il y a pour les albuminuriques à éviter toute cause de perturbation du système circulatoire, il suffit de se rappeler que chez eux l'urémie n'apparaît souvent qu'à la suite d'une exposition au froid (Picard), après un excès de table, ou consécutivement à une émotion vive » (Lécorché). — On devra, dans le même ordre d'idées, proscrire les purgatifs drastiques, recommander au malade le repos; on devra lui conseiller de s'abstenir de courses, de fatigues ou de médicaments qui pourraient amener une grande déperdition des sueurs.

II. Indications thérapeutiques. Traitement des formes de l'urémie. — Le *traitement curatif* peut se résumer en une seule indication : favoriser

la sortie des matériaux nuisibles accumulés dans l'organisme; on arrive à ce but: 1° en combattant l'état congestif du rein; 2° en relevant la tension cardio-vasculaire; 3° en retirant directement les produits toxiques accumulés dans la circulation.

1° Un excellent moyen de combattre la congestion rénale est l'emploi de ventouses sèches, fréquemment répétées, tous les jours ou tous les deux jours, et dans les cas graves deux fois par jour. — On pourra aussi tous les deux ou trois jours recourir à l'emploi des ventouses scarifiées; appliquées sur la région lombaire, les ventouses donnent de bons résultats.

2° La deuxième indication est de relever chez les brightiques la tension cardio-vasculaire, lorsqu'elle vient à faiblir. On y arrive *a*) en combattant la cause de l'insuffisance cardiaque (bronchite, par exemple); *b*) par l'administration de la digitale et de ses succédanés; *c*) par l'ingestion de liquides en grandes proportions.

La *digitale* indiquée, dans certains cas, offre cependant de grands dangers chez les brightiques. Chaque fois que l'urémie est sous la dépendance d'une insuffisance rénale, son administration peut être cause d'accidents redoutables; le rein élimine peu ou n'élimine point, on a donc ici plus que jamais à redouter l'accumulation dans l'organisme, si fatale dans bien des cas.

Lorsque les accidents urémiques sont sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque, la digitale peut être employée plus volontiers: l'élimination devient à peu près suffisante dès que la tension cardiaque est augmentée, et l'on n'a plus à redouter, comme tout à l'heure, les accidents d'accumulation. C'est dans ce dernier ordre de cas que la digitale peut rendre de grands services, mais dans ce dernier ordre de cas seulement; dans tous les autres, son emploi serait inefficace et pourrait être suivi de graves accidents.

En toute circonstance, l'administration de la digitale doit être surveillée de très-près chez les urémiques, alors même que les accidents brightiques paraîtraient devoir être mis de préférence sur le compte d'une insuffisance cardiaque; le rein, dans l'espèce, est malade; son pouvoir sécréteur peut se rapprocher de la normale sous l'influence d'une tension vasculaire plus forte, mais ce résultat peut n'être que transitoire, il peut faire monter la diurèse près de son taux physiologique sans qu'elle y atteigne cependant: ici donc, plus que dans toute autre maladie, on doit redouter les dangers de l'accumulation.

C'est pour obvier à ces inconvénients que nous administrons volontiers chez les malades de la catégorie à laquelle nous faisons allusion la *caféine*, dont nous avons eu bien souvent à nous louer, et la *scille*, qui nous a paru réussir dans bien des cas, et notamment chez les enfants. Peut-être le *muguet* [Convallaria maïalis], dont G. Sée a doté la science française et qui possède une très grande puissance diurétique sans danger d'accumulation, pourrait-il rendre de grands services dans l'urémie. Nous n'avons pas une expérience suffisante pour nous prononcer: nous tenions toutefois à poser la question.

Mais un médicament précieux et auquel on peut recourir dans tous les cas, car il ne présente jamais aucun danger, c'est le *lait;* le régime lacté exclusif et copieux; il présente deux avantages immenses : 1° il augmente la quantité des liquides contenus dans le système circulatoire et relève par conséquent la tension vasculaire, d'où tension plus grande au niveau du rein, et élimination des principes nuisibles; 2° il agit comme diurétique et favorise l'élimination des matières extractives. Grâce à cette double action, le lait rend chez les individus atteints d'urémie les plus grands services; le meilleur moyen de débarrasser l'économie des produits toxiques est en effet de provoquer l'urination, car l'élimination par cette voie se fait dans des proportions énormes; tandis qu'un litre d'urine contient environ 30 grammes de matières extractives, 1 litre de sang n'en contient que 15 grammes environ, et un litre de sueur seulement 0gr,005.

3° Cependant il est des cas dans lesquels le médecin ne peut attendre les effets toujours un peu lents du régime lacté. A défaut de l'urination, c'est alors le sang qui doit servir d'émonctoire; c'est la *saignée* qui se trouve indiquée. — Une saignée de 32 grammes de sang enlève en effet de l'organisme 0.50 centigrammes de matières extractives, c'est-à-dire autant que 280 grammes d'une diarrhée obtenue par les drastiques, juste autant que 100 litres de sueur. — Ces chiffres sont éloquents; ils condamnent les diaphorétiques d'une façon formelle. Priver le système vasculaire d'une énorme quantité de liquide, abaisser notablement la tension sanguine par des sueurs abondantes pour n'obtenir que l'élimination d'une faible quantité de matières extractives, relativement au chiffre que permet d'atteindre une saignée de quelques grammes de sang, n'est-ce pas là une thérapeutique irrationnelle et dangereuse? d'ailleurs, le *jaborandi*, la *pilocarpine*, favorisent le collapsus cardiaque, nouvelle source d'accidents. — « Les tentatives que j'ai faites moi-même, dit Jaccoud, du jaborandi et de la pilocarpine, m'ont déterminé à renoncer complétement à cette méthode qui présente, entre autres dangers, l'inconvénient de favoriser l'œdème pulmonaire. Ma conclusion sur ce point est confirmée par les observations de plusieurs médecins étrangers. »

La *saignée* compte annuellement de très-nombreux partisans; elle est suivie souvent de succès rapides, car elle possède sur les diaphorétiques et les purgatifs l'avantage immense : 1° de ne point abaisser sensiblement la tension vasculaire, puisqu'elle soustrait relativement une faible quantité de liquides; 2° d'éliminer de l'organisme, sous ce faible volume de liquide, une proportion assez considérable de matières extractives.

Abercrombie, Marshall-Hall, Rayer, avaient recours d'emblée à une saignée générale; ils la renouvelaient, deux et trois ou quatre fois par jour, en retirant chaque fois une moindre quantité de sang. Avec Bouchard, nous prescrivons volontiers deux saignées par jour de 200 à 250 grammes chaque. Dans les cas graves, nous n'hésitons point à retirer d'emblée trois ou quatre cents grammes de sang; cependant, s'il n'y a point urgence, nous préférons procéder par saignées répétées et peu

copieuses, dans le but de ne point abaisser la tension sanguine trop brusquement et dans de trop grandes proportions.

C'est dans les cas aigus, surtout dans les cas de *sérumurie*, comme les désigne Peter, qu'on pourra recourir aux saignées copieuses. Ici l'organisme est pour ainsi dire surpris par l'accumulation rapide d'une forte proportion de matières solides et liquides qui infiltrent tous ses éléments; la saignée fait disparaître cette sorte de pléthore et procure un soulagement rapide.

Dans tous les cas, il est bon d'employer à titre d'adjuvants les *frictions sèches* et stimulantes (Jaccoud); on devra entretenir la liberté du ventre, mais à l'aide de *purgatifs très-légers* ou mieux à l'aide de *lavements froids* qui favorisent la diurèse et n'entraînent jamais aucun inconvénient. Ces notions fondamentales constituent la base du traitement de toutes les variétés d'urémie; il nous reste encore à examiner si les accidents urémiques ne réclament point quelque intervention spéciale : 1° selon la cause des altérations rénales qui leur donnent naissance; 2° selon qu'ils affectent tel ou tel organe, selon qu'ils se montrent sous une forme ou sous une autre.

Sous le premier point de vue, le traitement des accidents urémiques présente quelques particularités : les *urémies aiguës de la scarlatine, de la grossesse,* réclament plus spécialement une intervention active; c'est ici surtout que les saignées copieuses donnent de bons résultats; c'est ici surtout que le régime lacté, les ventouses sèches et scarifiées à la région lombaire, procurent un grand soulagement.

Dans l'urémie de la grossesse les inhalations chloroformiques paraissent donner parfois de bons résultats; mais cette médication ne doit être employée que dans l'urémie réflexe (Jaccoud) qui se montre au début de la grossesse : dans toutes les autres formes d'encéphalopathie urémique ce moyen n'est pas exempt de dangers.

A part ces quelques indications propres à certaines variétés, le traitement de l'urémie reste à peu près le même ; voyons maintenant si l'urémie réclame des soins particuliers selon qu'elle affecte telle ou telle modalité clinique. Outre le traitement général de l'urémie, on se trouvera bien, dans les cas où prédominent les *accidents cérébraux*, de l'application de sangsues aux apophyses mastoïdes; souvent nous avons vu les phénomènes névropathiques céder ou diminuer d'intensité sous l'influence de ce moyen. L'*hydrate de chloral* seul ou associé aux *bromures* serait, en pareils cas, utilement employé.

Dans l'*urémie respiratoire* il est bon d'appliquer souvent des ventouses sèches sur la poitrine. Plusieurs fois, contrairement à l'opinion de Cuffer, qui prétend que dans l'urémie les globules rouges ont perdu leur faculté d'absorption pour l'oxygène, et conformément aux vues d'Ortille, qui soutient la thèse opposée, nous avons observé une grande amélioration à la suite d'*inhalations d'oxygène*, sans que jamais nous ayons eu à déplorer aucun accident : aussi ne saurions nous trop recommander ce moyen thérapeutique. Dans la forme d'urémie respiratoire qui affecte de préfé-

rence le type asthmatique, nous avons eu quelquefois recours avec avantage à l'administration de la *teinture de Quebracho*. G. Sée conseille l'*iodure de potassium*, et nous avons pu bien souvent constater les heureux effets de ce médicament. L'inhalation de quelques gouttes d'iodure d'éthyle procure souvent un prompt soulagement mais, malheureusement momentané ; lorsque le cœur paraît plus spécialement en cause, le *nitrite d'amyle* que nous faisons respirer de la même manière amène bien souvent une rapide diminution de la dyspnée.

Dans la forme *gastro-intestinale*, il est indiqué de combattre les vomissements, car ils fatiguent le malade, empêchent l'alimentation, inconvénients qui sont loin de compenser le bénéfice que pourrait procurer la sortie d'une bien faible quantité de matières extractives hors du système circulatoire ; il ne faut, à notre sens, tolérer la diarrhée qu'autant qu'elle est peu abondante ; si les selles deviennent fréquentes et copieuses, il convient de combattre et de modérer la diarrhée, car elle entrave la nutrition, affaiblit le patient et peut produire un abaissement trop considérable de la tension sanguine, tout en éliminant une trop faible quantité de matières extractives : on pourra alors recourir, mais avec une extrême prudence, aux opiacés, et mieux aux absorbants et aux préparations astringentes (ratanhia, monœsia, tannin).

WILKS (Samuel), Cases of Bright's diseases with Remarks (*Guy's Hosp. Reports*, 1852, p. 232). — LITZMANN, Die Bright'sche Krankheit und die Eclampsie der Schwangern, etc. (*Deutsche Klinik*, 1852). — CATCHART-LEES, On chronic Vomiting as symptomatic of Disease of Kidneys (*Dublin quarterly Journal*, 1852). — CAHEN, Sur l'éclampsie des enfants du premier âge, thèse de Paris, 1853. — VERDEIL, Proportion d'urée existant dans le sang d'un albuminurique comparé au sang d'un homme sain (*Gaz. médic. de Paris*, 1853). — BRAUN, Ueber Eclampsie. Klinik der Geburtshülfe und Gynaecologie von Chiari, Braun und Spœth., 1853. — GUTERBOCK, Bericht über die Cholera Epidemie in Berlin, 1853. — RILLIET, Encéphalopathie albuminurique dans l'enfance (*Recueil de la Soc. de méd. de Genève*, 1853. — JONES (Bence), Clinical lectures on the relation of renal disorders, to disorders of the stomach and other acute and chronic diseases (*Med. Times and Gazet.*, 1853). — CHASSAIGNOL, Sur l'altération du sang dans la fièvre jaune (*Comptes rendus Ac. sciences*, t. XXXVII, 1853). — SCHOTTIN (E.), De Kortritz, Russie. — Mém. sur les caractères de l'urémie, traduc. in *Gaz. hebdom.*, 1853. — LEGROUX, Note sur l'écl. albuminurique (*Union méd.*, 1853). — WIEGER, Rech. crit. sur l'écl. urémique (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854). — REULING (W.), De l'ammoniaque que contient l'air expiré dans le cours des maladies, et principalement de l'ur., 1854, anal. in *Gaz. hebdom.*, 1855). — DEPAUL, Rapp. sur un mémoire de Mascarel ; convulsions des femmes enceintes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854, t. XX. — D'ORNELLAS, *Bull. Soc. anat.*, 1854. — HOPPE, Dritter aerztlicher Bericht über das Arbeithaus im Jahre 1853, Berlin, 1854. — MEYER (L.), *Virchow's Archiv*, t. VI. — BRUCKE, Ueber den ursachlichen Zusammenhang zwischen Album. und Ur. (*Wiener Wochenschrift*, 1854). — TRIPE (S.-W.), De l'hydropisie dans la scarlatine (*Gaz. hebdom.*, 1854). — PITOU, thèse de Paris. — E. LEUDET (de Rouen), *Gaz. hebd.*, 1854. — BUHL, *Zeit. für ration. Med.*, t. VI, 1855. — MARCHAL (de Calvi), *Monit. des hôp.*, 1855. — PIBERET, Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright, thèse inaugurale, 1855. — LITZMANN, Ueber den ursachlichen Zusammenhang zwichen Urämie und Eclampsie bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen (*Deutsche Klinik*, 1855). — PICARD. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1855. — BERNARD (Cl.), Leç. de physiol. expérim. au Collége de France, 23e leçon. Paris, 1855. — TESSIER (H.), De l'urémie, thèse de doct., 1855. — *Arch. gén. méd.*, novembre 1856. — IMBERT GOURBEYRE, De l'albuminurie puerpérale ; de ses rapports avec l'eclampsie (*Mémoires de l'Acad. méd.*, Paris, 1856, t. XX). — DRASCHE (A.), Dépôts d'urée sur la peau et les muqueuses à la période typhoïde du choléra (*Zeitschrift der Wiener Aerzte*, avril 1856). — PICARD (J.), De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme, thèse Strasbourg, 1856. — VIDAL, Accidents cérébraux mortels dans un cas d'albuminurie sans hydropisie (*Moniteur des hôpitaux*, 1856). — TODD, Lectures on Paralysis, certain diseases of the Brain and other

affections of the nervous System, London, p. 148, 1856. — Brunner, Anurie complète et symptômes urémiques (*Gaz. hebd.*, 1857). — Gallois (N.), Essai physiol. sur l'urée et les urates, thèse. Paris, J.-B. Baillère, 1857. — Todd (R. B.), Clinical lecture on certain diseases of the urinary organs and dropsies, London, 1857. — Lesseliers, Observ. d'ur. (*Bull. Soc. méd. de Gand*, 1857). — Lécorché, De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse, thèse Paris, 1857. — Martin (A.), Hauptbericht, etc. [rapp. général sur l'épidémie du choléra qui a régné en Bavière en 1854], Munich, 1857. — Hammond, Des effets produits par les injections d'urée dans le sang (*North american med. chir. Review*, 1858). — Charcot, De l'amblyopie et de l'amaurose albuminurique (*Gaz. hebd.*, Paris, 1858). — Recklinghausen, Sur le procédé de dosage de l'urée employé par Picard (*Virchow's Archiv*, t. XIV, p. 476). — Treitz, Ueber die uræmischen Affectionen des Darms (*Prager Vierteljahrschrift*, 1859). — *Arch. de méd.*, 1860, t. I). — Bernard (Cl.), Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, Paris, 1859. — Luton, Des séries morbides, thèse Paris, 1859. — Duriane, *Union médicale*, 1859. — Racle et Lorain (In Valleix, Guide du médecin praticien, Paris, t. IV, 1860). — Lorain, De l'albuminurie, thèse d'agrégat., Paris, 1860. — Stockvis, Ueber den Harnstoff als Ursache der Uræmie (*Nederl. Tijds*, 1860). — Richardson, Sur l'urémie (*the Lancet*, 1860). — Oppler, Beiträge zur Lehre von Urämie (*Virchow's Archiv*, 1860, B. XXI, p. 200). — Schottin, De l'élimination de la créatine et de la créatinie (*Archiv der Heilk.*, 1860). — Cahours, Quelques considérations sur l'anurie comme cause d'accidents cérébraux, thèse de Strasbourg, 1860. — Pihan-Dufeillay, Etude sur la mort subite dans l'enfance causée par les troubles du syst. nerveux, thèse, Paris, 1861. — Munk, Ueber Uræmie (*Berlin. klinische Wochenschr.*, 1861). — Cavasse, De l'urémie (*Gaz. méd. de Paris*, 1861). — Trait. des accid. ur. de l'état puerpéral (*Rev. de thér. méd.-chir.*, 1861). — De Saint-Germain, De la fièvre uréthrale, thèse de Paris, 1861. — Œdmansson, Mal. de Bright succéd. à une fièvre intermittente; alt. amyl. du rein; thrombose des veines rén. (*Hygiæa*, 1862, t. XXIII, p. 105, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1863, janvier). — Basham (W.), On Dropsy connected with disease of the kidneys (morbus Brighti), London, 2e édit., p. 204 et suiv., 1862. — Munch, Sur la nat. des attaques d'ur. (*Deutsche Klinik*, 1862). — Feldmann, Zur Behandl. der puerper. Eklampsie (*Schmidt's Jahrbücher*, 6e fascicule, p. 326, 1862). — Richardson (B. W.), On uræmic coma. Clinical Essays, in-8, London, 1862. — Fritz (E.), Ecl. puerpér.; urémie (*Bull. de thér.*, p. 267, 1862). — Aronssohn (P.), thèse d'agrégation de Strasbourg, 1862. — Alexandre Petroff, Zur Lehre von der Urämie (*Virchow's Archiv*, B. XXV, p. 91, 1862). — Elliot, Écl. puerp. (*Académie de médecine de New-York, American medical Times*, 1862). — Lange, *Deutsche Klinik*, 1863. — Abeille, Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées, 1863. — Fournier, De l'urémie, thèse d'agrégation, Paris, 1863. — Fabries, Sur la pathog. de l'albuminurie et de l'urémie, thèse de Paris, 1863. — Musset, *Union médicale*, 1864. — Namias, *Comptes rendus Acad. sciences*, 1864. — Danjoy, De l'albumin. dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnine, thèse de Paris, 1864. — Petroff (de Kasan), Beiträge zur Lehre von Uræmie (*Kœnigsb. mediz. Jahrb.*, t. IV, p. 56, 1864). — Zuelzer, *Berlin. kliniche Wochenschrift*, 1864. — Dohrn, Ein Fall von Eclampsie ohne urämische Intoxication (*Monatsschrift f. Geburtsh.* 1864). — Rosenstein, Zur Eklampsie (id.). — Patay, Étude sur l'urémie, 1865. — Fournier, *Union médicale*, 1865. — Holdone, *Edinburgh med. Journ.*, 1865. — Hirschsprung, *Ugeskrift for Læger*, 1865. — Zalesky. Untersuchungen über den urämischen Process, und die Function der Nieren, Tübingen, 1865. — Otto, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie, Dorpat, 1866. — Da Costa, *New-York med. Record*, 1866. — Meissner, *Henle und Pfeufer's Zeitschr.*, 1866. — Finny, *Dublin quarterl. Journ.*, 1867. — Rommelaere, Pathogn. des sympt. urémiques, 1867. — Johnson, *Brit. med. Journ.*, 1867. — Bidder, Experiment. Beiträge zur Ekl. (*Holst's Beiträge*, t. II, 1867). — Féréol, *Un. méd.*, 1867. — Hicks, Contrib. to the Path. of puerperal Ecl. (*Transactions of obst. Soc. of London*, 1867). — Mueller, *Edinb. med. Journ.*, 1867. — Selberg, Ein Fall von Ur., Berlin, 1867. — Laurens, thèse de Montpellier, 1867. — Voit, Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin und Harnstoffs im Thierkörper (*Zeit. f. Biologie*, 1868). — Monod, De l'encéphalopathie albumin. aiguë et des caract. qu'elle présente en particulier chez les enfants, thèse de Paris, 1868. — Andrews, *Americ. Journ of Insanity*, 1869. — Mieczkowski, Funfzig Fälle von Ekl., Berlin, 1869. — Staude, Ueber die Beziehungen des engen Beckens zur Ekl., Berlin, 1869. — Weber, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870. — Dobie et Ramsay, *Brit. med. Journ.*, 1870. — Goos, Ecl. Scarlat. (*Deutsche Klinik*, 1870). — Levavasseur, De l'ur. aiguë, thèse de Paris, 1870. — Vergely, Néphr. albumin., marche insidieuse, mort rapide, thèse de Paris, 1870. — Murchison, Rein atrophique, urémie (*Transact. path. Soc.*, 1871). — Olivier, Case of uræmic Poisoning (*Boston med. and surg. Journal*, 1871). — Carette, Sur les accidents nerveux qui peuvent compliquer la maladie de Bright, thèse, Paris, 1871. — Hesnard, Des hydropisies dans l'albumin., leur trait. par la sudation, thèse, Paris, 1871. — Parrot, Encéphalopathie urém. et tétanos des nouveau-nés (*Arch.*

gén. méd., 1872). — Jaccoud, Clin. méd. de Lariboisière, 1872. — Betz, Die ammoniakalische Urämie (*Memorabilien*, 1872). — Latham, *Brit. med. Journ.*, 1872. — Rosenstein, Das Kohlensaure Ammoniak (*Virchow's Archiv*, Band LVI, 1872). — Gull et Sutton, On the Pathology of the morbide state commonly called chronic Bright's Disease with contracted Kidney arterio-capillari-fibrosis (*Med. chir. Transac.*, t. V). — On chronic Bright's disease with contracted Kidney (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — Boymond, De l'urée, physiol., chimie, dosage, Paris, 1872 (J.-B. Baillière). — Labadie-Lagrave, article Goutte, *Dict. de méd. et de chir. pratiq.*, t. XVI, 1873. — Kirsch, *Brit. med. Journ.*, 1873. — Clark, *Med. Times and Gazette*, 1873. — Avrard, Résorption urin. et urémie, Paris, 1873. — Hampeln, *Dorpat. med. Zeitschr.*, 1873. — Weir Mitchell, Accid. nerveux de l'alb. (*Philad. med. Times*, 1873). — Aerts, *Presse méd. belge*, 1873. — Girard, Résorpt. urin. et urémie dans les mal. des voies ur., thèse de Paris, 1873. — Winckel, Die Albumin. der Kreissenden und die Ekl., Leipzig, 1874. — Gunbert, Ecl. trait. par le bromure de pot. (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — Rosenstein, Ueber Ammoniämic (*Deutsche Zeit. f. prakt. Med.*, 1874). — Feltz et Ritter, Étude expér. sur l'ammoniémie (*Comptes rendus Ac. sciences*, 1874). — Loomis, Ur. aiguë (*New-York med. Record*, 1874). — Ritter, Des mat. extract. (*Revue méd. de l'Est*, 1874). — Fouilhoux, Sur les var. de l'urée, thèse de Paris, 1874. — Jaccoud, Leç. clin. de la Charité, 3e édition, 1874. — Rosenstein, Traité prat. des mal. des reins, trad. par Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874. — Potter, Urémie, inject. de morphine (*Boston med. and surg. Journ.*, 1875). — Corvin, De l'urémie à forme dypsnéique, thèse de doctorat, 1875. — Galabin, On the causation of puerperal convulsions (*Brit. med Journ.*, 1875). — Revoit, Relations de l'érysipèle avec les affections rénales, thèse de Paris, 1876. — Kleinwachter, Beiträge zur Lehre von den Convulsionen im Wochenbett. (*Zeit. f. Geburtsh. und Frauenkrank.*, 1876). — Shonberg, Om puerperale Eclampsiens Pathogenese och Therapi (*Norsk magaz. for Lägevid*, 1876). — Dumas, Refl. sur deux cas d'anurie (*Un. médic.*, 1876). — Strumpell, Bemerk. über die Urämie und ihren Einfluss auf die Körpers Temperatur bei dem primaren morbus Brightii (*Archiv der Heilk.*, 1876). — Barr, *Med. Press and Circular*, 1876. — Picot (de Bordeaux), Les grands processus morb., Paris, 1876. — Mackiewicz, Du régime lacté dans le trait. des différentes formes de néphrite, thèse de Paris, 1877. — Chauvet, Danger des médic. dans les lésions rén., 1877. — Hanot, Alb., urémie chr. (*Gaz. hebdom.*, 1877). — Chvostek, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1877. — Mayer, *Bayer. ärztl. Intellig. Blatt.*, 1877. — Mahomed, *Brit. med Journ.*, 1877. — Pougis, Étude sur l'ur. à forme lente, 1877. — Michelson (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877. — Hardy, *Gaz. des hôp.*, 1877. — Gull et Sutton, On the changes in spinal cord. and its Vessels in arterio-capillary-fibrosis (*Path. Soc. of London*, 1877). — Hervier, De la dyspnée ur. comme sympt. prim. de la néphr. latente, thèse de Paris, 1877. — Platen, *Archiv für path. Anat.*, 1877. — Macdonald, On the Essential Pathology of puerperal Eclampsia (*Edinb. Med. Journ.*, 1878). — Movill, Convulsions ur. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1878). — Feltz et Ritter, L'urée ne détermine point d'accid. convulsifs (*Comptes rendus Acad. sc.*, 1878). — Seegohn, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1878. — Cuffer, Rech. clin. et expér. sur les altérations du sang dans l'urémie, thèse de doctorat, Paris, 1878, J.-B. Baillière. — Bloch, Du jaborandi, son emploi en thérap., en part. dans le mal de Bright, thèse de Paris, 1878. — Dedove, Du régime lacté, thèse d'agrég., 1878. — Decaudin, Concomitanee des mal. du foie et des reins, thèse de Paris. 1878. — Rendu, Ét. compar. des néphr. chr., thèse d'agrégation, 1878. — Prosper, Essai sur quelques accid. ur. chr., thèse de Paris, 1878. — Peter, *Bull. Soc. anat.*, 1879. — *France médicale*, p. 708, Clinique médicale, t. II, les maladies puerpérales, 1879. — Löhlein, Bemerkungen zur Eklampsie, Frage (*Zeit. f. Geburtsh. und Gynæk.*, 1879). — Russell, *Medic. Times and Gazet.*, 1879. — Braun, Zur Behandlung der Eclampsie im Wochenbett, mit Pilocarpinum muriatieum (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879). — Rueff, Néphrite parenchymateuse. Pilocarpine, guérison (*Gaz. des hôpitaux*, 1879). — Morat et Ortille. Rech. sur les altér. du saug dans l'urémie (*Comptes rend. Ac. sc.*, 1879). — Chambige, Ét. sur la mort subite dans l'ur., thèse de Paris, 1879. — Renolds, System of Medicin, London, 1879, — Dedove et Letulle, Rech. anat. et clin. sur l'hypertrophie du cœur dans la néphr. interstitielle (*Arch. gén. med.*, t. I, 1880). — Hecker, Ueber Eklampsie in Beobachtungen und Untersuchungen, Munchen, 1880. — Croix, De plusieurs symptômes urémiques pouvant contribuer au diagnostic du mal de Bright, thèse de doctorat, Paris, 1880. — Debove et Dreyfous, Contrib. à l'ét. de l'anurie et de l'urémie (*Un. méd.*, 1880). — Carpentier, Néph. albumin. et œdème cérébr. (*Presse med. belge*, 1880). — Hutinel, Des tempér. basses centrales, thèse d'agrég., Paris, 1880. — Feltz et Ritter, De l'urémie expérimentale, Nancy, 1881. — Jaccoud, Leç. clin. de Lariboisière, 3e édit., 1881. — Lecorché et Talamon, Ét. méd. faite à la Maison municipale de santé, Paris, 1881. — Labadie-Lagrave, Art. Rein, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXX, 1881. — Martin (H.), Recherches sur la nature et la pathog. des lésions athéromateuses des artères (*Revue de méd.*, 1881). — Recherches sur la

nature et la pathogénie des lésions visc. consécut. à l'endartérite oblitér. et progr. (*Revue de médec.*, 1881). — Merklen, Ét. sur l'anurie, thèse de doct., 1881. — Guyon (F.), Leç. sur les mal. des voies urin., Paris, 1881. — Hardy (A.), Leç. cl. de la Charité (inédites), 1882. — Wagner (E.), Handbuch des Harnapparates. Der morbus Brightii-Leipzig, 1882. — Langlois, Des manifestations card. dans le cours du mal de Bright, thèse de Paris, 1882. — Landouzy, Leç. cl. de la Charité (inédites), 1882. — Raymond. Du délire ur. (*Arch. gén. méd.*, 1882). — Jaccoud, Pathologie interne, 7e édition, 1883. — Raymond, Contractures, convulsions chez les brightiques *Arch. de neurologie,* 1883). — Sée (G.), Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur, et en particulier de leurs formes anomales, Paris, 1883. — Des dyspepsies gastro-intestinales, Paris, 1883. — Hutinel, Convalescence et rechute de la fièvre typhoïde, thèse d'agrég., 1883. — Sée (G.), Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu (inédites), 1883. — Bartels (C.), Les maladies des reins, trad. par Edelmann, annoté par Lépine, Paris 1884.
Voy. en outre la bibliographie des articles Albuminurie et Rein.

F. Labadie-Lagrave.

URÈTHRE (all. *Harnröhre*). — Canal unique et médian qui, partant de la vessie, transmet au dehors l'urine dans les deux sexes, et en outre le sperme chez l'homme : c'est donc le conduit excréteur de l'appareil urinaire et de l'appareil génital mâle. Il est nécessaire d'en étudier l'anatomie séparément chez l'homme et chez la femme.

I. Urèthre de l'homme. — Étendu de la partie antéro-inférieure de la vessie à l'extrémité de la verge, dans son trajet successivement il traverse un organe glandulaire, la prostate, puis il s'enveloppe d'une gaîne musculo-membraneuse, et enfin il s'enchâsse dans un cylindre érectile, renflé à ses deux extrémités, en arrière par le bulbe, en avant par le gland. Aussi les anatomistes divisent-ils l'urèthre en trois portions : *prostatique*, *membraneuse* et *spongieuse*, qui sont ainsi suffisamment distinguées par leur siége et par la nature des organes traversés. Parfaitement justifiée au point de vue anatomique pur, cette division devient insuffisante pour le chirurgien. C'est pourquoi Velpeau avait différencié dans la portion antérieure de l'urèthre la région spongieuse proprement dite de la région bulbeuse. Richet, se basant sur la facilité avec laquelle on peut varier la direction et même la longueur de l'urèthre spongieux, n'admet que deux divisions : la portion *périnéale*, qui est fixe, et la portion *pénienne*, qui est mobile. A l'aide de nombreuses preuves anatomo physiologiques, expérimentales et cliniques, Guyon démontre qu'il serait préférable de séparer complétement l'*urèthre antérieur* (portion spongieuse des auteurs), subdivisé en régions naviculaire, pénienne, scrotale et périnéo-bulbaire, de l'*urèthre postérieur* ou profond, comprenant les portions membraneuse et prostatique réunies. Cette manière d'envisager le canal uréthral, qui offre l'incontestable avantage de préciser les notions pathologiques et de faciliter les manœuvres chirurgicales, ce qui doit être le but pratique de toute étude anatomique, sera d'ailleurs plus complétement développée tout à l'heure. Il nous faut d'abord exposer la *direction*, la *longueur* et le *calibre* de l'urèthre, avant d'en étudier les *rapports*, la *structure*, le *développement* et la *physiologie*.

Direction. — Pour Blandin, Velpeau, Malgaigne, l'urèthre présentait deux courbures considérables, *énormes* même, selon l'expression de l'un de ces chirurgiens. Suivant Amussat, il était, au contraire, rectiligne.

Pour expliquer comment des observateurs aussi distingués ont pu soutenir des opinions si diamétralement opposées, il faut se souvenir que la direction du canal est très-facilement modifiable, aussi bien sur le cadavre dans les recherches anatomiques que sur le vivant dans les nombreuses opérations où l'urèthre doit recevoir un instrument rigide.

Lorsque le pénis est pendant entre les cuisses, il est de toute évidence que l'urèthre est alors verticalement ascendant du méat à la racine de la verge, c'est-à-dire jusqu'au point d'insertion du ligament suspenseur. A ce niveau, après avoir décrit un angle ouvert en bas et en arrière (angle uréthral ou pénien), il descend un peu obliquement jusqu'à son point le plus déclive, le cul-de-sac du bulbe, situé immédiatement au-dessous et à 18 millimètres environ de l'ogive pubienne. Mais rien n'est plus facile que d'effacer cet angle et de donner à cette première portion du canal, à tout l'urèthre antérieur, une direction rigoureusement rectiligne. Il suffit, à cet effet, de placer la verge dans sa position d'activité, celle qu'elle prend dans l'érection, celle qu'on lui donne pour la miction ou le cathétérisme; si on la relève suivant un angle de 50° environ, un instrument droit parcourt directement et, pour ainsi dire, seul, toute la longueur de la portion spongieuse, pour aller heurter dans le cul-de-sac du bulbe à la porte de la région membraneuse. En somme, il est permis au chirurgien d'admettre que l'urèthre antérieur est rectiligne dans tout son trajet.

Arrivé au-dessous de la symphyse pubienne, l'urèthre devient courbe pour embrasser dans sa concavité antéro-supérieure cette arcade osseuse, dont le sépare, nous l'avons dit, un intervalle de 18 à 20 millimètres d'abord, puis de 30 millimètres au niveau de sa terminaison au col vésical. C'est principalement la direction exacte de cet urèthre postérieur (portions membraneuse et prostatique réunies) qui a provoqué des recherches multipliées dont les résultats ont parfois été contradictoires. Si, grâce à certains artifices de dissection, Amussat croyait pouvoir démontrer la rectitude de cette partie profonde du canal, « oblique en bas et en arrière », disait-il, aujourd'hui les anatomistes sont d'accord pour admettre une incurvation de la région membrano-prostatique à peine variable, et que ne modifie pas sensiblement la réplétion de la vessie et du rectum. Richet et Sappey se sont appliqués, à l'aide de tiges de fer, à fixer la courbure uréthrale d'une part, et à immobiliser les organes pelviens d'autre part, avant de procéder à la dissection. En effet, ni les simples sections antéro-postérieures, ni les sections après congélation, ni le durcissement par les acides, ni les injections solidifiables, ne fournissaient de données réellement satisfaisantes. Malgré quelques légères divergences d'appréciation, ces deux auteurs, comme d'ailleurs tous les anatomistes actuels, reconnaissent à l'urèthre rétro-pubien une incurvation manifeste. Autrefois, Gély (de Nantes), à la suite de nombreuses recherches, prétendit que « la courbe uréthrale se rapporte assez sensiblement à une portion de circonférence engendrée par un rayon de 6 centimètres, et que sa longueur représente un peu moins du tiers de cette circonférence ».

Cette opinion, dans sa première partie du moins, est très-contestable, car la concavité uréthrale subit des modifications multiples suivant les individus, et aussi chez le même individu suivant l'âge, c'est-à-dire suivant l'augmentation de volume de la prostate. Ainsi, chez un jeune homme de vingt-cinq ans, le rayon de courbure ne mesurait que 3 centimètres, tandis qu'il atteignait 6 centimètres chez un vieillard de soixante-cinq ans (Guyon). Pour les sujets avancés en âge, il faut en outre tenir compte, non-seulement du degré et de la courbe décrite par l'urèthre, mais aussi de la *coudure* brusque et très-variable due à l'hyperthrophie prostatique. Par suite, chez ces individus, qui précisément réclament plus souvent que d'autres le cathétérisme, l'exacte concordance et l'adaption réciproque du canal et des instruments semblent-elles impossibles à réaliser, malgré les travaux de Gély. Il convient cependant de reconnaître que ce chirurgien semble avoir raison, quand il regarde la longueur de la courbe uréthrale comme à peu près uniforme, c'est-à-dire proportionnelle au rayon de la circonférence à laquelle on la rapporte.

L'incurvation de l'urèthre profond n'a donc, on le voit, rien de fixe. Mais on a essayé de déterminer la situation des deux points extrêmes de cette courbe, l'un constituant l'union de la portion membraneuse avec la portion bulbeuse, l'autre l'union de l'urèthre prostatique avec le col vésical. Pour le premier de ces deux points, l'accord est complet entre les auteurs ; il répond exactement au bord inférieur de la symphyse pubienne, dont le sépare un espace de 18 millimètres environ. C'est cette limite précise qui permet de diviser le canal en *urèthre prépubien* (urèthre antérieur de Guyon, portion spongieuse des auteurs) et *urèthre rétropubien* (urèthre postérieur ou profond de Guyon, portions membraneuse et prostatique des auteurs). Quant à l'embouchure vésicale de l'urèthre, située à 30 millimètres à peu près en arrière du pubis, elle correspondrait à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de cette symphyse pour Sappey, à son bord inférieur pour Richet. Cette divergence d'interprétation entre ces deux auteurs tient probablement au degré d'inclinaison de l'ogive pubienne, très-variable suivant les sujets.

En résumé, l'urèthre antérieur, étendu du méat au cul-de-sac bulbaire, est rectiligne, puisqu'il suffit de redresser et de tendre un peu la verge pour faire disparaître l'angle uréthral ; l'urèthre postérieur, allant de l'entrée de la portion membraneuse au col vésical, décrit une courbe à concavité antéro-supérieure dont le rayon n'est d'ailleurs pas fixe. Néanmoins des instruments à tige rigide et droite sont chaque jour, sans grande difficulté, introduits dans le canal qui les tolère, comme on le voit, par exemple, dans la lithotritie. C'est que la courbure uréthrale est, en général, assez facilement redressable, en abaissant lentement le pavillon de l'instrument dès que l'on est arrivé d'emblée dans le cul-de-sac du bulbe. En effet, les ligaments suspenseurs, très-élastiques, s'allongent légèrement, l'aponévrose de Carcassonne ne maintient pas assez fixement la portion membraneuse pour que celle-ci ne puisse être un peu relevée dans ce mouvement; du reste, les plexus de Santorini, dont les veines nom-

breuses, volumineuses et anastomosées, se vident et s'affaissent sous la pression de l'instrument, permettent à la paroi supérieure de se rapprocher de la symphyse pubienne. A moins d'hypertrophie exagérée de la prostate et du coude qu'elle détermine, ce soulèvement en masse de la paroi supérieure dans l'urèthre membrano-prostatique suffit d'ordinaire pour provoquer l'ascension et l'arrivée du bec de l'instrument à l'orifice vésical. Assurément, l'introduction d'instruments droits dans le canal a, dans certains cas, des limites qu'on ne saurait impunément franchir; mais, en démontrant l'innocuité habituelle du cathétérisme rectiligne, et malgré les erreurs anatomiques sur lesquelles il s'appuyait, Amussat a permis à la chirurgie des voies urinaires de réaliser un progrès considérable.

Quant aux inflexions latérales de l'urèthre, que Jarjavay avait décrites, prétendant que le canal était oblique à gauche du col au bulbe, oblique à droite jusqu'à l'angle uréthral, puis de nouveau oblique à gauche jusqu'au méat, elles ne sont plus admises aujourd'hui, et l'on considère l'urèthre comme très-directement médian et ne présentant ni coudes, ni flexuosités. Mais, en pratiquant le cathétérisme, rien n'est plus facile que d'en produire dans la région spongieuse, et surtout dans la région bulbeuse. Par suite de l'irrégularité et de la dépressibilité de la paroi inférieure, l'instrument, lorsqu'il s'engage sous le pubis, est parfois obligé de chercher soit à droite, soit à gauche, l'ouverture que l'anatomie enseigne être immédiatement médiane (Félix Guyon).

Longueur. — Quoique la longueur normale de l'urèthre intéresse le chirurgien beaucoup moins que sa direction et que son calibre, les mensurations du canal ont été très-souvent répétées, principalement dans la première moitié de ce siècle, et il faut avouer qu'elles ont fourni des résultats fort différents. C'est ainsi que Ducamp, Whately, Amussat, assignaient à ce conduit une étendue de 20 à 25 centimètres; Meckel et Rougier, 26 centimètres; Sabatier, J. Cloquet et Lisfranc, 30 centimètres. Quant à Boyer, il prétendait que cette longueur variait de 27 à 33 centimètres ! Les minutieuses recherches de Malgaigne, de Velpeau, de Richet et de Sappey, ne laissent plus actuellement aucun doute à l'égard de ces appréciations exagérées, dues certainement à ce fait que jadis on mesurait l'urèthre après l'avoir détaché des parties qui l'englobent. On arrivait ainsi presque inévitablement, en tiraillant un peu cet organe éminemment élastique, à lui compter 8, 10 ou 12 centimètres de plus qu'il en présente en réalité.

Le procédé de Richet consiste à pratiquer le cathétérisme avec une sonde à laquelle est fixée une ficelle. La vessie étant préalablement ouverte, dès qu'on est parvenu à l'orifice vésical, on détache et on retire l'instrument rigide, en laissant en place la ficelle, puis on masse la verge et le périnée, de façon à rétablir les parties molles dans leur état normal. Il ne reste plus qu'à mesurer sur la ficelle la distance comprise entre les deux points d'affleurement au méat et au col.

Sappey se contente, par une incision hypogastrique, de mettre à nu

l'orifice interne du canal et d'introduire dans sa cavité, d'arrière en avant, une sonde molle de très-petit calibre, en tenant la verge relevée de manière à effacer l'angle uréthral. Lorsque le bec de la sonde apparaît au méat, on saisit le pavillon en marquant avec l'ongle le point d'affleurement au col vésical. Retirant alors l'instrument, on l'applique sur une échelle métrique.

Ces deux procédés, on le voit, diffèrent peu : Richet obtient une moyenne de 15 centimètres, et Sappey de 16 centimètres et quelques millimètres. C'est se rapprocher beaucoup des conclusions de Malgaigne, qui fixait la longueur du canal à 15 centimètres et demi.

Mais il existe des variations considérables suivant les individus et suivant les âges. Ainsi, sur cinquante-quatre canaux, présumés sains, d'hommes ayant de 20 à 75 ans, Sappey n'en a trouvé aucun mesurant moins de 14 centimètres et plus de 21 centimètres (sauf un seul qui avait 23 centimètres). Voici du reste ses chiffres :

Urèthres ayant une longueur de	14 à 15 centimètres	7
	15 à 16 —	19
	16 à 17 —	16
	17 à 18 —	5
	18 à 19 —	4
	19 à 20 —	1
	20 à 21 —	1
	23 à 24 —	1

Les différences dues à l'âge, si bien connues des chirurgiens, ont été soigneusement notées par Sappey dans le tableau précédent. Dans une première série, comprenant les individus de 20 à 45 ans, la longueur moyenne était de $0^m,158$, tandis que dans la seconde (de 45 à 75 ans) elle atteignait $0^m,168$. Il faudrait donc admettre que sous l'influence de l'âge l'urèthre s'allonge d'un centimètre. Sappey explique cet accroissement en longueur par la stase du sang veineux dans les aréoles de la trame érectile, stase due elle-même à la contractilité décroissante des trabécules musculaires : car le bulbe comme la prostate augmente singulièrement de volume chez le vieillard. L'hypertrophie de la prostate contribue d'ailleurs encore davantage, par la déviation et la coudure qu'elle imprime au canal, à l'allongement sénile de l'urèthre.

En pratique, cette longueur moyenne, si discutée, n'offre qu'un intérêt médiocre, et la dimension des instruments usuels (sondes, bougies, lithotriteurs, etc.), continuera à excéder notablement les proportions que l'anatomie assigne à l'étendue du canal. Non-seulement ces instruments doivent présenter une portion vésicale, une portion uréthrale, et aussi une portion extra-uréthrale, pour faciliter les manœuvres, mais il leur faut répondre à toutes les longueurs d'urèthre, et la clinique apprend tous les jours combien elles varient chez les sujets avancés en âge. Souvent, en sondant des vieillards atteints d'hypertrophie prostatique, on s'aperçoit que l'urine commence à couler seulement lorsque l'instrument a disparu tout entier dans le canal et que son extrémité libre vient affleurer au méat ; et les sondes ont en moyenne 30 à 35 centimètres de longueur.

Par contre, Félix Guyon a démontré que, chez les individus ayant la vessie très-distendue, l'œil de la sonde n'a pas besoin d'arriver au sphincter vésical forcé, pour que l'urine s'échappe; il lui suffit d'avoir franchi la portion membraneuse. Aussi est-il inutile d'insister sur l'infidélité du procédé employé par certains auteurs pour mesurer l'uréthre sur le vivant. Ils enfoncent lentement une sonde dans le canal, puis, dès que l'urine coule, ils supposent que l'œil de l'instrument est parvenu au col vésical. Alors ils retirent la sonde après avoir marqué avec l'ongle le point d'affleurement au méat, et, en mesurant la distance entre ce point et l'œil, ils croient avoir obtenu la longueur réelle du canal.

Si, comme nous le disions plus haut, la longueur moyenne de l'urèthre n'a qu'une importance très-secondaire pour le chirurgien, la répartition de ces 16 centimètres entre les trois portions du canal n'offre guère plus d'intérêt. Généralement, on accorde environ 27 millimètres à la portion prostatique, 13 millimètres à la portion membraneuse, et 12 centimètres à la portion spongieuse : l'uréthre postérieur ne mesurant ainsi que 4 centimètres et l'urèthre antérieur atteignant 12 centimètres, celui-ci constituerait donc à lui seul les trois quarts de l'étendue totale du conduit uréthral. Mais en pratique on reconnaît chaque jour l'insuffisance et l'inutilité de ces renseignements mathématiques. Il n'est pas rare de constater par une exploration méthodique la présence d'un rétrécissement blennorrhagique siégeant à 13 ou 14 centimètres du méat; en calculant par centimètres et millimètres, il faudrait conclure que cette stricture est située dans la région membraneuse, voire même dans la région prostatique. Or, on sait que jamais on n'a rencontré un rétrécissement d'origine blennorrhagique ailleurs que dans l'étendue de l'urèthre antérieur : tel est du moins le résultat de la pratique du professeur Guyon. La division de l'urèthre en *régions chirurgicales*, établie par le chirurgien de l'hôpital Necker et dont nous parlions au début de cet article, offre une utilité d'application bien supérieure aux mensurations et fournit une précision bien plus rigoureuse, sans avoir besoin d'être formulée par des chiffres, trop souvent variables et par suite trompeurs.

Calibre. — L'urèthre ne représente pas un canal régulièrement cylindrique. Il offre dans son parcours une succession de points rétrécis et dilatés qu'il importe au chirurgien de bien connaître. Il est doué en outre d'une extensibilité dont il est nécessaire de fixer les limites avec le plus grand soin. A ces notions, en effet, se rattachent certaines règles du cathétérisme normal et surtout la détermination du plus grand calibre que l'on puisse donner aux instruments, en particulier aux bougies dilatatrices et aux sondes évacuatrices.

Pour étudier les variations du calibre de l'urèthre, on a recouru à divers procédés. Parmi les meilleurs nous citerons le moulage avec un liquide solidifiable, et la mensuration du canal incisé sur sa paroi supérieure et étalé sur une plaque de liége. D'autre part, le cathétérisme à l'aide des explorateurs à boule olivaire permet de vérifier en partie, sur le vivant, les résultats obtenus par les premiers moyens.

On arrive ainsi à constater les particularités suivantes :

1° L'*orifice antérieur* ou *méat urinaire*, qui revêt l'aspect d'une fente verticale, est le point le plus étroit et le moins dilatable. Tout instrument qu'il laisse passer doit, sur un urèthre sain, pouvoir franchir tout le reste du canal. Sur quelques sujets, il offre une étroitesse exagérée. On a cru pouvoir attribuer à cette disposition la persistance de certaines affections des voies urinaires, notamment de l'uréthrite chronique. Nous ne pensons pas qu'on puisse accepter sans réserve cette manière de voir.

2° Immédiatement en arrière du méat, l'urèthre s'élargit progressivement jusqu'au niveau du frein ou un peu au delà, et constitue ainsi une première portion dilatée, la *fosse naviculaire*, dont les parois sont, comme les lèvres du méat, appliquées l'une contre l'autre, dans le sens vertical. La fosse naviculaire est susceptible d'une grande extension : aussi, lorsque la lithotritie se pratiquait en plusieurs séances, il n'était pas rare de voir des fragments qui, après avoir traversé l'urèthre, s'arrêtaient dans cette ampoule.

3° Plus loin, pendant la *traversée pénienne*, le canal se rétrécit d'abord graduellement, puis conserve un calibre à peu près uniforme jusqu'au niveau de l'angle uréthral et du ligament suspenseur de la verge. Il est, dans ce trajet, plus étroit que le méat lui-même, mais il se laisse très-facilement distendre.

4° Au niveau du *bulbe*, il s'élargit tout à coup et atteint son plus grand diamètre en offrant une sorte de *cul-de-sac* éminemment dépressible, creusé surtout aux dépens de la paroi inférieure.

5° En arrière et au-dessus de la dilatation bulbaire se trouve l'*entrée de la région membraneuse*. Elle est marquée par un soulèvement de la paroi inférieure dû à la présence d'une bride demi-circulaire décrite par Amussat sous le nom de collet fibreux du bulbe. En ce point le canal se rétrécit brusquement et conserve ensuite le même calibre dans toute l'étendue correspondant au sphincter uréthral (12 millim. environ). Ce dernier, en vertu de sa tonicité, détermine, dans les conditions normales, une occlusion complète du canal qui oppose une certaine résistance aussi bien à la pénétration des instruments qu'à la pression de l'urine.

Le cul-de-sac du bulbe et le collet qui marque sa limite méritent, en raison des importantes applications chirurgicales qui s'y rattachent, d'arrêter tout spécialement l'attention.

Lorsqu'on étale un urèthre fendu par sa paroi supérieure, la dépression bulbaire n'est pas appréciable à l'œil, à moins qu'il ne s'agisse d'un vieillard à périnée épais et flasque. Mais ce qui caractérise cette région, c'est une *dépressibilité* des plus remarquables, même sur un adulte à tissus fermes et maigres. On en a des preuves multiples : ce sont d'abord les moules obtenus par des injections solidifiables qui montrent que le cul-de-sac se constitue presque entièrement aux dépens de la paroi inférieure. C'est ensuite la manœuvre qui consiste, après avoir fixé le coude présymphysien de l'urèthre par une broche transversale et ouvert le canal

par sa face supérieure, à promener doucement un stylet sur la paroi inférieure perpendiculairement à la surface. Sans que l'on augmente la pression, on voit cet instrument creuser, à partir de la région scrotale, un sillon qui s'accentue de plus en plus à mesure qu'on se rapproche du bulbe et qui atteint jusqu'à un centimètre de profondeur. Si le stylet n'est pas conduit perpendiculairement, mais parallèlement à la paroi, il déprime la muqueuse de la région dépressible et, au niveau du cul-de-sac du bulbe, il se coiffe littéralement et ne peut plus avancer. C'est exactement ce qui se produit dans le cathétérisme, avec d'autant plus de facilité que la région bulbaire est précisément le point le plus déclive de la courbure uréthrale. Aussi le cul-de-sac du bulbe est-il de tous les points du canal celui qui est le siége le plus fréquent des fausses routes. Elles sont toujours creusées sur la paroi inférieure. La manœuvre du stylet, répétée sur la paroi supérieure, ne détermine aucune dépression et ne rencontre aucun obstacle.

Pour n'être pas toujours très-apparent, le cul-de-sac du bulbe n'en est pas moins virtuellement constitué chez tous les sujets, en vertu de cette singulière dépressibilité de la paroi inférieure. Il est d'ailleurs d'autant plus marqué que l'âge est plus avancé ou que les tissus sont moins perméables et plus chargés de graisse (Guyon).

L'occlusion permanente de la région membraneuse qui succède brusquement au cul-de-sac du bulbe accentue encore le contraste qui existe entre ces deux régions.

La disposition qui en résulte exerce une influence remarquable en pathologie. L'uréthrite est arrêtée dans sa progression d'avant en arrière par la région membraneuse, et ne la franchit que sous des influences mécaniques ou diathésiques : elle ne dépasse donc pas ordinairement le cul-de-sac du bulbe, mais elle s'y cantonne volontiers. Les produits de sécrétion y sont facilement retenus en raison de la dépressibilité sur laquelle nous avons tant insisté et, comme ils sont toujours un peu irritants, ils concourent, par un cercle vicieux, à éterniser l'affection. La longue durée de l'uréthrite chronique est elle-même la cause par excellence des rétrécissements. On s'explique ainsi ce fait paradoxal au premier abord du siége des rétrécissements les plus étroits dans le point normalement le plus large du canal.

6° En traversant la *portion prostatique*, l'urèthre se renfle de nouveau et représente une dilatation ellipsoïde, déprimée de haut en bas et allongée transversalement. Cette portion naturellement très-dilatée est encore susceptible d'une distension très-considérable. A l'état normal, le doigt introduit par la vessie peut s'y engager facilement et parcourir toute la portion prostatique.

7° Enfin, au niveau du *col de la vessie*, le canal offre un dernier point rétréci, mais toujours plus large cependant que le méat. En le traversant, la boule exploratrice ne donne en général qu'une sensation nulle ou très-obscure. Sappey évalue le calibre de cet orifice à 5 millim. à l'état de repos, de 7 à 8 pendant le passage de l'urine. Mais il estime

que sa dilatabilité peut être portée jusqu'à 12 ou 15 millim. de diamètre, limite qui ne pourrait guère être dépassée. Les recherches de Dolbeau ont montré toutefois qu'avec des précautions minitieuses on pouvait atteindre 20 millim. sans produire de déchirures. Circulaire chez l'enfant et l'adulte, le col de la vessie se déforme à mesure qu'on avance en âge. Ces déformations sont dues à l'hypertrophie du lobe moyen de la prostate, luette vésicale de Lieutaud, qui proémine du côté de la vessie en formant une espèce de valvule. Elles sont parfois excessives, mais alors elles sortent du domaine de l'anatomie normale.

On le voit, le calibre de l'urèthre est loin d'être uniforme. Rétréci au niveau de ses deux orifices, de la portion pénienne et scrotale et surtout de la région membraneuse, il présente trois dilatations, toutes creusées aux dépens de la paroi inférieure, la fosse naviculaire, le cul-de-sac du bulbe, la dépression prostatique. Bien qu'il soit difficile d'évaluer avec rigueur les dimensions normales de chacune de ces parties, on peut dire avec Sappey et F. Guyon que la circonférence du conduit, abstraction faite du méat, est de 15 à 18 millim.: par conséquent il doit être possible de pratiquer le cathétérisme avec un instrument de 5 à 6 millim. de diamètre, sans faire appel à la *dilatabilité du canal* et sans provoquer d'autre sensation que celle du contact. Il est vrai qu'un instrument métallique de 7 à 8 millim. pourrait également pénétrer sans rencontrer de résistance sérieuse. Mais il mettrait certainement en jeu la dilatabilité de l'urèthre. Le volume d'un jet d'urine normal est assurément inférieur à ce chiffre. L'observation simple ne permet pas d'en douter, bien que les dimensions du jet n'aient jamais été rigoureusement déterminées.

Otis, de New-York, admet cependant d'après les mensurations attentives de plus de 100 urèthres que la moyenne du diamètre varie entre $8^{mm},90$ et $12^{mm},73$. Au-dessous de ces chiffres le canal serait rétréci. De là les rétrécissements larges de cet auteur qu'il rend justiciables de l'uréthrotomie interne.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux qu'il y ait à opposer au calibre normal de l'urèthre un *calibre artificiel*, obtenu en mettant en jeu sa dilatabilité, et il importe de savoir avec précision quelles limites extrêmes cette dilatabilité peut atteindre sans amener de déchirure.

Les expériences instituées par F. Guyon et Campenon ont conduit ces auteurs à conclure que l'urèthre du cadavre laisse pénétrer avec facilité et très-probablement sans lésion des instruments de 9 millim.; (Béniqué n° 54). Avec des instruments plus volumineux, les résultats sont variables. S'ils ont pu atteindre sans déchirure 10 millim. 2/6 (Béniqué n° 62) sur 7 sujets, ils en ont produit 19 fois entre 9 millim. 4/6 et 10 millim. 4/6, c'est-à-dire entre les Béniqué nos 58 et 64. Dans 11 autres cas des déchirures se sont également produites au-dessus de 9 millim., sans qu'on en eût été averti, au moment de leur production, par aucune sensation spéciale.

En résumé, lorsqu'on a voulu atteindre 10 millim. 4/6 (Béniqué n° 64), on a eu des déchirures 26 fois sur 37. Il est vrai que souvent ces déchi-

rures ont été légères et qu'à la rigueur elles n'auraient pas été suffisantes pour interdire le bénéfice d'une dilatation un peu considérable, si elle avait été jugée utile. Mais d'autres fois, dans les mêmes conditions expérimentales, les déchirures ont été longues et profondes. Il serait donc imprudent de vouloir porter la dilatabilité de l'urèthre au delà de 9 millim., même en faisant abstraction de l'état des reins et de l'état du malade tout entier dont il faut toujours tenir le plus grand compte.

Au point de vue clinique, on peut dire que, pour un urèthre rétréci, il est difficile, dans la majorité des cas, de s'élever au-dessus de 8 millim. (Béniqué n° 48), sans inconvénient ou sans danger; pour un urèthre normal (aspiration par la méthode de Bigelow), on peut atteindre 9 millim. (Béniqué n° 54) ; mais il est plus sage de se tenir un peu en deçà de ces chiffres que de s'élever au-dessus.

Rapports. — L'étude des rapports de l'urèthre est certainement facilitée par la division de ce conduit en trois portions : prostatique, membraneuse et spongieuse. Nous les décrirons donc pour chacun de ces trois segments séparés.

Portion prostatique. — Elle est tout entière logée dans l'épaisseur de la prostate : à sa sortie de la vessie, le canal s'enfonce immédiatement dans la base de cette glande pour ne s'en dégager qu'à son sommet, au point où commence la portion membraneuse. Exposer les rapports de l'urèthre prostatique équivaut par conséquent à rappeler ceux de la prostate elle-même : or ces derniers ont été déjà très-complétement étudiés (art. Prostate, par V. Campenon, t. XXIX, p. 585 et suiv.). D'ailleurs, aujourd'hui que la chirurgie tend de plus en plus à remplacer la taille périnéale par la taille hypogastrique (voy. art. Taille), les rapports de cette région, qui naguère encore devaient être précisés avec une rigoureuse exactitude, ont perdu actuellement à cet égard une certaine part de leur intérêt pratique. La figure ci-jointe nous dispensera de très-longs développements.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable de connaître le trajet intra-prostatique du canal uréthral. Celui-ci, d'après Richet et Sappey, aborde la glande à l'union du quart antérieur avec les trois quarts postérieurs de sa base, quelquefois à l'union du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, et tout à fait exceptionnellement en un point plus reculé encore. L'avis de ces deux anatomistes est presque généralement partagé, mais où l'accord disparaît entre les auteurs, c'est lorsqu'il s'agit de suivre l'urèthre dans sa traversée prostatique. Il est des opinions extrêmes : ainsi, Amussat et Jarjavay pensaient que l'élément glandulaire faisait absolument défaut au devant du canal ; pour Mercier, au contraire, la portion antérieure de la glande était plus épaisse que la postérieure. En Angleterre, Hogdson, Thompson, croient que, chez l'adulte, le conduit uréthral traverse la prostate en son milieu et qu'il la divise ainsi en une moitié antérieure et une moitié postérieure, à peu près égales. Henry Thompson admet cependant que souvent la couche rétro-uréthrale est un peu plus volumineuse que la couche préuréthrale. Nous avons exposé

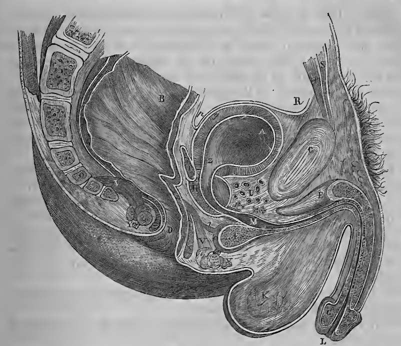


Fig. 5. — Coupe antéro-postérieure et médiane du bassin chez l'homme *.

plus haut l'appréciation de Richet et de Sappey à propos de l'orifice d'entrée du canal dans la prostate; pour ces auteurs si compétents, l'urèthre conserverait la même disposition dans toute la hauteur de la glande, séparant le quart antérieur (5 millimètres) des trois quarts postérieurs (17 millimètres). Robin et Cadiat n'admettent pas cependant que chez tous les individus la prostate forme une véritable gaîne complète entourant de toutes parts la première portion de l'urèthre : chez les jeunes sujets notamment, la glande serait parfois disposée en une sorte de gouttière ouverte en avant. En tous cas, si d'une part on a pu rencontrer des calculs développés dans le segment préuréthal de la prostate, preuve manifeste de l'élément glandulaire en ce point (Sappey), d'autre part, on ne constate que très-exceptionnellement l'hypertrophie sénile de ce lobe antéro-supérieur (F. Guyon); c'est pour ainsi dire toujours le segment rectal seul (lobe moyen et lobes latéraux) qui, par son augmentation de volume, détermine chez les vieillards des déviations de l'urèthre, en rendant ce conduit à la fois plus long, plus courbe et plus coudé dans la traversée prostatique.

* A, vessie; B, rectum; C, symphyse du pubis; D, anus; E, corps caverneux; F, bulbe de l'urèthre; G, gland; H, prostate; I, vésicule séminale; K, testicule; L, méat urinaire; M, cul-de-sac du bulbe; O, coccyx; R, péritoine; S, pyramidal; T, grand droit antérieur de l'abdomen; U, plexus de Santorini; V, releveur de l'anus; X, sphincter interne; Y, sphincter externe; Z, col de la vessie; *a*, transverse superficiel du périnée; *b*, transverse profond; *d*, orbiculaire de l'urèthre; *e*, bulbo-caverneux; *g*, tunique musculeuse de la vessie; *p*. cul-de-sac recto-vésical (Legendre, *Anatomie chirurgicale*).

Il est de toute évidence que l'urèthre à son orifice interne est en rapport avec le sphincter vésical, puisque ces fibres musculaires le limitent. Mais, dans l'épaisseur même de la prostate, il est aussi en contact, en avant, avec le sphincter prostatique de Sappey : ce petit muscle strié sera décrit plus loin, au chapitre de la structure, car, d'après Cadiat, il ne doit pas être séparé de l'appareil musculaire à fibres striées annexé au canal et qui entre véritablement dans la constitution intime de l'urèthre. En arrière, le manchon périuréthral n'est formé que par le tissu prostatique (glandules et fibres lisses), étroitement adhérent à la paroi postéro-inférieure du canal.

Rappelons que cette paroi, sur sa face interne ou muqueuse, contraste singulièrement avec la paroi antéro-supérieure. Tandis que celle-ci présente seulement quelques petits orifices glandulaires, rares et très-fins, et décrit une courbe toujours régulière, l'autre, plus ou moins déviée par l'hypertrophie prostatique, affecte la direction d'une ligne brisée, déterminant un angle dont le sommet postérieur serait situé exactement au-dessus du verumontanum. On remarque en outre sur cette paroi inférieure :

1° Les orifices des glandules prostatiques nombreux, apparents, et irréguliers sous le rapport du diamètre.

2° Deux petites gouttières longitudinales, situées de chaque côté du verumontanum.

3° La crête uréthrale ou *verumontanum*, petite saillie médiane, antéro-postérieure, longue de 12 à 14 millimètres, arrondie en arrière, effilée en avant : elle s'avance jusqu'à la portion membraneuse.

4° Trois orifices situés sur la saillie du verumontanum, dont deux latéraux, circulaires, qui représentent l'embouchure des conduits éjaculateurs, et un médian, allongé en forme de fente longitudinale. Ce dernier n'est autre que l'ouverture de l'*utricule prostatique*, ce diverticule de la muqueuse uréthrale qui s'enfonce de 1 centimètre environ entre les deux conduits éjaculateurs. On sait que sa cavité renferme un liquide de couleur grisâtre qui se mêle au sperme et qui est sécrété par de petites glandes en grappe très-nombreuses venant déboucher dans l'utricule.

Portion membraneuse. — Intermédiaire à la portion prostatique et à la portion spongieuse, la portion membraneuse est la plus courte des trois (12 à 14 millimètres); une fois arrivée à son complet développement, elle ne varie pas de longueur avec l'âge, comme les deux autres, et semble avoir sensiblement la même étendue chez tous les sujets (Tillaux).

Régulièrement cylindrique, elle est située à l'extrémité inférieure de la portion courbe de l'urèthre. Sous-jacente à la symphyse pubienne, elle en est séparée par un intervalle de 18 à 20 millimètres : aussi, dans les fractures du pubis, un fragment osseux vient-il souvent déchirer l'urèthre membraneux. Dans son trajet, elle traverse les deux feuillets du ligament de Carcassonne et est comprise dans le dédoublement de cette aponévrose.

Sa face inférieure repose, dans sa moitié antérieure, sur le bulbe de l'urèthre, dont l'extrémité renflée s'avance jusque-là ; dans sa partie moyenne, sur les glandes de Méry ou de Cooper, et enfin dans sa moitié postérieure elle est en rapport avec le rectum. D'avant en arrière, elle se rapproche progressivement de cet intestin, de sorte que, à la jonction des portions membraneuse et prostatique, la paroi rectale est presque directement adossée à la paroi uréthrale. Grâce à la mince épaisseur qui sépare ces deux conduits, un doigt introduit dans le rectum peut tout au moins sentir et jusqu'à un certain point guider le bec de la sonde pendant le cathétérisme ; en poussant l'instrument en avant, on l'aide ainsi à s'engager dans la prostate. C'est dans cet espace triangulaire, limité par le périnée et l'angle de jonction de l'urèthre et du rectum, que porte l'incision dans la taille périnéale.

La face supérieure de la portion membraneuse est séparée de l'ogive pubienne en arrière par le plexus veineux de Santorini, et plus en avant, par le muscle de Wilson. La compression facile de ces grosses veines par un instrument droit a été déjà signalée ; on a vu combien plus aisé était ainsi rendu le cathétérisme rectiligne. Quant au muscle de Wilson, de même que le muscle de Guthrie, il fait partie intégrante de la charpente musculaire striée de l'urèthre, au même titre d'ailleurs que le sphincter prostatique. En traitant plus loin de la physiologie du canal, nous nous réservons d'insister longuement sur le rôle capital et actif joué dans certains phénomènes par les nombreuses fibres musculaires qui entourent ou plutôt qui constituent la portion membraneuse, à laquelle on donnera peut-être un jour le nom de *musculeuse* qu'Amussat lui avait proposé avec raison.

Portion spongieuse. — La plus longue des trois portions de l'urèthre, puisqu'elle s'étend du méat à l'entrée de la région membraneuse (douze centimètres en moyenne), n'est en rapport qu'avec un seul organe qui l'entoure presque complétement dans toute son étendue, le corps spongieux de l'urèthre. Cette gaîne érectile peut être divisée en trois segments : l'un postérieur, renflé, qui est le bulbe de l'urèthre, l'autre moyen, cylindrique, qui est le corps spongieux proprement dit, et le troisième, qui est aussi renflé : ce dernier est le gland.

Appendu à la face inférieure du canal, le bulbe est un renflement spongieux, à base postérieure arrondie, laquelle est logée dans un dédoublement de l'aponévrose moyenne du périnée. En avant, son sommet se confond avec le reste du corps spongieux. Embrassé par les muscles bulbo-caverneux, qui lui forment un manchon contractile complet, il est en outre en rapport : en bas avec l'aponévrose périnéale inférieure ou superficielle, à laquelle il adhère sur la ligne médiane ; en haut avec les muscles de Guthrie et de Wilson ; latéralement avec la racine des corps caverneux dont il est séparé par du tissu cellulaire. Rudimentaire chez l'enfant, il augmente de volume avec l'âge et peut s'hypertrophier chez le vieillard assez notablement pour entraver la taille périnéale. Nous avons vu en étudiant le calibre de l'urèthre ce qu'il convient d'entendre

par ces mots « cul-de-sac du bulbe, collet du bulbe..... » ; nous n'y reviendrons pas.

Entre le bulbe et la face inférieure de la portion membraneuse, dans l'angle formé par la réunion de ces deux organes, on rencontre deux petites glandes, l'une droite, l'autre gauche, situées de chaque côté de la ligne médiane, et dont les conduits excréteurs très-minces viennent s'ouvrir sur la paroi inférieure du cul-de-sac bulbaire par un orifice invisible après un trajet oblique de 3 à 4 centimètres. Ce sont les *glandes bulbo-uréthrales*, appelées encore glandes de Méry ou de Cooper, très-complétement étudiées en 1849 par Gubler. On a comparé leur volume à un pois (Haller), ou à une cerise (Winslow) ; quelques-unes ne dépassent pas les dimensions d'une lentille, rarement elles atteignent celles d'une noisette. Elles appartiennent à la classe des glandes en grappe et elles sécrètent un liquide opalin, de consistance visqueuse, qui apparaît au méat pendant l'érection alors que le bulbe turgide vient comprimer et exprimer pour ainsi dire ces petites glandes. Ce liquide, qui n'a d'autre rôle que de lubrifier, comme celui des glandules uréthrales et de l'utricule prostatique, les parois du canal avant le passage du sperme, est souvent pris par les malades nosomanes pour une perte de liquide prostatique ou même séminal. D'ailleurs il n'est pas rare, après la guérison d'une blennorrhagie, de constater pendant un certain temps encore une hypersécrétion facile et prolongée de ces glandes. Quant à leur inflammation dans le cours d'une uréthrite aiguë, elle est très-rare (Félix Guyon) ; quand elle existe, on perçoit en palpant le périnée une petite tumeur douloureuse, dure d'abord, mais qui peut s'abcéder, et qui a pour caractère significatif de siéger toujours à droite ou à gauche de la ligne médiane.

Le renflement postérieur du corps spongieux de l'urèthre, c'est-à-dire le bulbe, n'existe qu'à la paroi inférieure du canal. On a coutume de dire que ce revêtement érectile forme une gaîne parfaite, entourant complétement le conduit uréthral, depuis l'entrée de la portion membraneuse jusqu'au méat. Or voici les résultats des coupes transversales de la verge, pratiquées par Guyon et destinées à montrer la prédominance manifeste du tissu spongio-vasculaire à la face inférieure du canal :

« Au niveau du cul-de-sac du bulbe, la paroi supérieure de l'urèthre est absolument dépourvue de tissu érectile : elle est en contact immédiat avec le tissu fibro-élastique interposé entre elle et l'origine des corps caverneux. A un centimètre plus en avant, l'aspect est encore sensiblement le même ; c'est à peine si une légère traînée rougeâtre passe au-dessus du canal. La disposition reste la même jusqu'au moment où l'urèthre est reçu dans la gouttière formée par l'adossement des corps caverneux. Ce n'est qu'à partir de ce point que la paroi supérieure de l'urèthre présente, elle aussi, un revêtement manifeste de tissu aréolaire ; encore ce tissu, qui n'existe que sous forme de couche assez mince, est-il dense et beaucoup moins vasculaire que le tissu spongieux des parties inférieures et latérales de l'urèthre, où la gaîne érectile prend toute son expansion. La couche spongieuse sus-uréthrale va ensuite s'accusant de plus en plus jusqu'au

niveau du gland » (Guyon, p. 705). Il est inutile d'insister sur l'importance de ces données anatomiques au point de vue de l'uréthrotomie interne.

Recouvert par la tunique élastique de la verge, le cylindre spongieux de l'urèthre adhère donc en haut à la gouttière des corps caverneux. Sa face inférieure se divise en avant pour se continuer par chacun de ses bords avec le renflement antérieur, le gland. Celui-ci, constitué exclusivement par du tissu spongio-érectile, est situé presque tout entier au-dessus du canal, qui à ce niveau très-superficiel est totalement dépourvu à sa paroi inférieure de revêtement spongieux. Aussi est-ce dans l'axe du frein et au-dessous du méat que l'on a coutume de débrider cet orifice. Cependant Guyon fait remarquer que l'incision pourrait être pratiquée en haut, sans crainte d'hémorrhagie plus sérieuse, car au niveau du méat et sur une hauteur de 8 à 10 millimètres il existe dans le gland un raphé fibreux, situé exactement sur la ligne médiane.

Comparaison entre la paroi supérieure et la paroi inférieure de l'urèthre. — Lorsqu'elles ne sont pas mécaniquement écartées par le passage de l'urine, du sperme ou d'un instrument, nous avons dit que les parois uréthrales sont appliquées l'une contre l'autre dans le sens antéro-postérieur, ou mieux de haut en bas, puisqu'on les distingue en supérieure et inférieure. Au point de vue clinique, elles ont été comparées l'une à l'autre par le professeur Guyon: or ce parallèle, basé sur leur anatomie de rapports et de structure, offre un intérêt si éminemment pratique pour le chirurgien qu'il doit être résumé ici :

Tout d'abord, l'*extensibilité* de l'urèthre, si manifeste dans sa portion spongieuse et surtout à la région périnéo-bulbaire, est beaucoup plus marquée à la paroi inférieure, qui change avec une extrême facilité de forme et de dimensions, La formation du cul-de-sac du bulbe (*Voy.* plus haut *Calibre*) ne laisse aucun doute à cet égard; d'ailleurs, en exerçant de fortes tractions à l'aide de poids sur chacune des deux parois séparées, on voit que l'allongement est sensiblement moindre à la paroi supérieure. Aussi le chirurgien ne doit-il point compter sur la résistance de la paroi inférieure : celle-ci fuit devant les instruments et ne peut leur servir de guide. Elle ne saurait être incisée avec précision, et elle se déchire, après avoir trop facilement et trop rapidement cédé aux agents mécaniques qui mettent son extensibilité à l'épreuve.

La paroi inférieure offre plus de *longueur* que l'autre, non-seulement grâce à la traction exercée par le chirurgien qui tend la verge dans le cathétérisme et par l'instrument qu'il introduit dans le canal, mais encore par sa position excentrique à la supérieure. On a vu du reste précédemment que l'allongement sénile de l'urèthre prostatique, dû à l'hypertrophie de la glande, ne portait que sur la paroi inférieure, c'est-à-dire sur le segment uréthro-rectal de la prostate.

Les changements de *configuration* et de *courbure* résultent de cet accroissement en longueur du plancher uréthral, qui se coude même plus ou moins sous l'influence de l'augmentation de volume de la prostate,

ainsi que nous l'avons dit d'ailleurs. La paroi supérieure au contraire offre un trajet presque géométriquement régulier : elle est fixe, résistante, de façon à pouvoir garder une situation et une configuration à peu près invariables, aussi bien à la région prostatique que dans la région bulbaire. Or, au niveau de cette dernière, au-dessous et en avant du collet du bulbe, on connaît l'existence de ce cul-de-sac si dépressible et si accentué par les progrès de l'âge, lieu d'élection d'un grand nombre de fausses routes. Notons encore à la paroi inférieure, mais sans y insister, la présence des sinus prostatiques, lorsqu'ils existent, de la saillie du verumontanum et des orifices des canaux éjaculateurs.

Enfin les *rapports* comparés des deux parois sont non moins intéressants. A la région prostatique, en bas, un énorme segment de la glande, sa presque totalité, qui, avec l'âge, s'hypertrophie dans tous les sens; en haut, une mince languette de tissu glandulaire, à peu près immuable. Si la portion musculo-membraneuse ne présente pas de distinctions pour le chirurgien entre ses deux parois, étroitement serrées par le sphincter uréthral, par contre, dans la portion spongieuse, la disposition de la gaîne érectile est différente au-dessus et au dessous de l'urèthre. A la région périnéo-bulbaire, siége habituel des rétrécissements blennorrhagiques, que l'uréthrotomie interne a si souvent à inciser, la paroi inférieure est en contact avec le renflement spongio-vasculaire du bulbe; la paroi supérieure n'est doublée que de quelques tractus insignifiants. Quant à la portion pénienne, tendue en haut et bien soutenue par la gouttière des corps caverneux dans toute sa longueur, elle n'est recouverte au-dessous que par les téguments.

En somme, Guyon propose à juste titre de donner à la paroi supérieure de l'urèthre le nom de *paroi chirurgicale* parce qu'elle offre « le chemin le plus court, le plus régulier, le plus constant dans sa forme et dans sa direction; le plan le plus uni et le plus ferme, le moins capable de fuir et de se modifier sous la pression instrumentale; la plus grande résistance aux déchirures et à la pénétration, par le fait même de ses rapports anatomiques, et, grâce à sa structure, le territoire le moins vasculaire.»

Structure. — Isolé des différents organes auxquels il s'accole durant son trajet, l'urèthre peut être considéré comme exclusivement constitué par une paroi *muqueuse*, engaînée dans une couche *musculaire*. Ces deux tuniques adhèrent si intimement l'une à l'autre qu'il est impossible d'enlever la première sans entamer la seconde.

Tunique musculaire. — Elle est formée de faisceaux de *fibres lisses*, qui affectent les uns une direction longitudinale, les autres une disposition circulaire : ils se continuent en arrière avec ceux de la couche réticulée de la vessie. La couche longitudinale, la plus épaisse, est en contact immédiat avec la muqueuse : elle s'étend sur presque toute la longueur du canal, tandis que la couche circulaire fait défaut dans certaines régions : son existence est même niée par Sappey. Ainsi, dans la portion spongieuse, il n'y a pas, à proprement parler, de couche musculaire véritable; on n'y trouve que des faisceaux longitudinaux isolés et de plus en

plus minces à mesure que l'on s'approche du méat : ils disparaissent même dans la fosse naviculaire. Dans la région membraneuse, l'élément musculaire prend un développement plus considérable et forme un cylindre complet; la couche longitudinale, épaisse de 5 à 8 dixièmes de millimètre, s'entre-croise à sa périphérie avec des faisceaux transversaux qui, devenant de plus en plus réguliers et abondants, constituent la couche circulaire extérieure. Celle-ci, après avoir présenté une épaisseur d'un millimètre environ, se réduit de moitié au voisinage du bulbe et cesse bientôt d'exister après s'être brusquement aminci (Ch. Robin et Cadiat). A la région prostatique, partout où l'urèthre est entouré de la prostate, la tunique musculaire lisse manquerait, suivant Robin et Cadiat, et la muqueuse serait en contact direct avec la glande. Pour Sappey. au contraire, la couche de fibres lisses existerait, mais à la paroi supérieure principalement où elle formerait une bande continue, épaisse de 2 millimètres au niveau du sphincter vésical. A la paroi inférieure de l'urèthre prostatique, ces fibres sont séparées les unes des autres par de très-minimes intervalles, dans lesquels la muqueuse se déprime, en reliant entre eux ces sortes de faisceaux, et ceux-ci constituent les freins du verumontanum.

Divers petits appareils musculaires à fibres striées sont annexés à cette tunique externe de l'urèthre et viennent la renforcer.

Le premier que l'on rencontre en partant de la vessie est le *sphincter prostatique*, décrit par Sappey. Ce petit muscle, de couleur rouge plus ou moins foncée suivant la vigueur des sujets, présente vers sa partie médiane une épaisseur de 6 à 7 millimètres, qui va en s'amincissant sur les parties latérales. Étendu du sphincter de la vessie à la portion membraneuse de l'urèthre, et, dans le sens transversal, du bord gauche de la face rectale de la glande au côté opposé, il présente la forme d'un plan triangulaire, concave en arrière, convexe en avant, dont le sommet se confond en bas avec les fibres annulaires de la portion membraneuse, et dont la base s'adosse sur la ligne médiane au sphincter vésical. Ce muscle, n'occupant que la paroi antérieure du canal, ne peut agir à la manière d'un véritable sphincter : il a pour usage, d'après Sappey, de déprimer la paroi antérieure de l'urèthre prostatique et de l'appliquer sur la paroi inférieure, au moment de l'éjaculation, pour empêcher le sperme de pénétrer dans la vessie.

Dans toute sa portion membraneuse, l'urèthre possède un appareil musculaire strié complet, habituellement décrit sous les noms de muscles de Guthrie en avant et de muscles de Wilson en arrière. Les premiers, appelés encore muscles transverses profonds du périnée, sont compris dans le dédoublement de l'aponévrose de Carcassonne. Parti de la lèvre interne de l'arcade du pubis, le muscle de Guthrie va se porter en bas et en dedans, à la paroi inférieure de l'urèthre et à la face supérieure du bulbe. Il sert principalement à fixer la portion membraneuse et le bulbe; en outre, en comprimant les glandes de Cooper, qu'il loge dans son épaisseur, il contribue à expulser leur sécrétion. — Le muscle de Wilson ou

constricteur de l'urèthre correspond à la moitié postérieure de la région membraneuse. Ses fibres latérales s'attachent de chaque côté de la symphyse et forment une anse dont la concavité embrasse la partie postérieure de l'urèthre ; ses fibres moyennes se portent directement du ligament de Carcassonne à la paroi supérieure du canal. En procédant à l'étude des muscles de Guthrie et de Wilson à l'aide de coupes pratiquées sur des fœtus et étudiées au microscope, Cadiat a cru pouvoir conclure que ces muscles ne méritaient pas de description particulière ; ils feraient partie intégrante de cet appareil sphinctérien, constitué par la portion membraneuse tout entière, à laquelle Amussat avait proposé avec raison de donner le nom de portion musculeuse. En tous cas, il reste bien acquis que l'urèthre possède en ce point, non-seulement les fibres musculaires lisses singulièrement épaisses, décrites plus haut, mais encore un anneau strié, complet et puissant, qui lui est propre, qui l'entoure dans toute son étendue et auquel plus loin nous attribuerons son véritable rôle physiologique.

Quant à la portion spongieuse, elle n'a pas de relation immédiate avec l'appareil musculaire strié, qui est tout à fait extrinsèque au canal, puisqu'il enveloppe le bulbe, cette portion renflée de la gaîne spongieuse.

Dans la tunique musculaire de l'urèthre, outre les fibres lisses et striées, qui viennent d'être étudiées, on trouve : 1° des fibres élastiques fines, qui unissent entre eux les faisceaux musculaires et ceux-ci à la muqueuse ; 2° des filets nerveux qui s'y perdent, tandis que d'autres ne font que la traverser ; 3° quelques artérioles grêles ; 4° des veines très-nombreuses et différemment disposées dans chaque région : elles sont intra-musculaires dans la portion spongieuse, sous-musculaires pour la plupart dans la région membraneuse, et à la fois intra et sous-musculaires dans l'urèthre prostatique, où elles forment un plexus se continuant avec celui qui entoure le col vésical.

Tunique muqueuse. — La muqueuse uréthrale est très-mince et demi-transparente. Sur le vivant, sa *coloration* est pâle, mais d'autant plus rosée qu'on se rapproche davantage de la fosse naviculaire. Lorsqu'on a fait passer un courant d'eau dans les veines, ou simplement après la mort, elle prend cette teinte mate, blanc jaunâtre, qui rappelle l'aspect de la face interne de l'aorte. Ce fait s'explique par la vacuité des capillaires, déterminée par le retrait des fibres élastiques extrêmement abondantes dans cette membrane.

Ces fibres élastiques de la muqueuse se continuent avec celles de la couche musculaire et celles du tissu spongieux. L'*adhérence* aux organes sous-jacents est donc intime, d'autant plus qu'il n'existe pas, sous la muqueuse uréthrale, de couche de tissu cellulaire comme dans l'œsophage ou la vessie. La sonde ne détermine donc pas au devant d'elle ces plissements, ces bourrelets de déplacement, que l'on peut observer dans d'autres conduits. Jamais on n'a rencontré sur les parois de l'urèthre ces plis transversaux, ces plis obliques, et encore moins ces replis valvulaires dont quelques auteurs ont tant abusé (Sappey). En revanche, il est

presque constant de découvrir sur la surface interne du canal quelques rides, quelques sillons, disparaissant par une légère distension : leur direction est toujours longitudinale et ne peut, par conséquent, apporter aucune entrave au cathétérisme.

Quant à la *consistance* de la muqueuse uréthrale, elle est assez faible. Sur le cadavre, on la déchire facilement avec un stylet qu'on peut faire cheminer ensuite au-dessous d'elle. Sur le vivant, de fines bougies créent parfois ainsi des fausses routes, en pénétrant, non pas dans la couche cellulaire sous-muqueuse qui n'existe pas, mais, ce qui est plus grave, dans le tissu spongieux éminemment vasculaire.

La *structure* est très-simple. La muqueuse de l'urèthre chez l'homme est constituée par une lame épithéliale et par une lame fondamentale ou chorion : à celle-ci sont annexés des glandes, des vaisseaux et des nerfs.

L'épithélium comprend deux couches : l'une, profonde, formée de cellules nucléaires, et l'autre, superficielle, composée de cellules prismatiques se juxtaposant par leurs facettes. A 15 millimètres du méat jusqu'à cet orifice, l'épithélium devient pavimenteux. L'épaisseur totale de la lame épithéliale est de 8 à 10 centièmes de millimètre.

Le chorion se compose : 1° d'une couche amorphe, hyaline, superficielle, signalée par Robin et Cadiat ; 2° de fibres élastiques en très-grand nombre ; 3° de fibres lamineuses, isolées ou réunies en faisceaux, se mêlant aux précédentes.

Ce sont les fibres élastiques seules qui méritent d'attirer l'attention. Elles sont fines, d'un diamètre de 2 μ, peu flexueuses, souvent anastomosées entre elles ; leur direction générale est parallèle à l'axe de l'urèthre. Dans la portion membraneuse, elles sont particulièrement nombreuses : d'où la coloration jaunâtre de cette région, lorsqu'elle est exsangue, et sa remarquable élasticité que le passage des sondes et des bougies met si souvent en jeu. D'ailleurs, les propriétés élastiques des parois uréthrales sont suffisamment démontrées lorqu'on les incise. Que l'incision soit transversale ou longitudinale, immédiatement les lèvres de la plaie s'écartent et demeurent écartées, surtout au centre de la section. Telle est la plaie losangique ou plutôt fusiforme que l'on obtient dans l'uréthrotomie interne.

Lorsqu'on examine la surface libre de la muqueuse uréthrale à l'œil nu ou mieux avec la loupe, on y découvre trois sortes d'*orifices*. Ce sont ceux : 1° des sinus ou lacunes de Morgagni ; 2° des follicules simples ; 3° des glandes en grappe. C'est à 2 centimètres environ en arrière du méat que l'on commence à apercevoir des orifices ; jusque-là, la muqueuse ne présente que des papilles. On rencontre d'abord quelques sinus, avant les orifices glandulaires qui n'apparaissent que plusieurs millimètres plus loin, et ordinairement l'ouverture la plus antérieure est celle du *grand sinus*, situé à la partie supérieure de la fosse naviculaire, et dont le bord libre forme valvule (valvule d'Alph. Guérin).

Les *sinus* sont quelquefois appelés lacunes de Haller, ou mieux de Morgagni. Ce dernier anatomiste, qui les a décrits pour la première fois

en 1706, les a divisés en foramina et en foraminula d'après la dimension de leurs orifices; mais il eut le tort de les regarder comme de véritables glandes. Aujourd'hui, il est admis que ces sinus ne sont que de simples dépressions de la muqueuse, terminées en culs-de-sac, plus larges et plus profondes que les orifices glandulaires. Leur paroi est représentée par le tissu même du chorion, dans lequel les sinus sont directement creusés: ils n'ont donc pas de tunique propre. Quant à leur épithélium, il est le même que celui de la muqueuse. Presque tous ces sinus occupent la paroi supérieure du canal : on les rencontre surtout dans la portion spongieuse. Leurs orifices sont tournés vers le méat, de sorte que le bord libre des plus vastes forme une légère saillie à la surface de la muqueuse. Les sondes ou les instruments d'un certain calibre ne sont nullement arrêtés par ces petites irrégularités de la paroi supérieure; mais il n'en est pas de même des bougies fines. Celles-ci, dans la première portion du canal, devront donc suivre autant que possible la paroi inférieure de l'urèthre. Très-rarement une ou deux glandules uréthrales viennent s'ouvrir au fond ou sur les côtés de ces lacunes.

Les *follicules* glandulaires existent dans toute la longueur de l'urèthre: ils sont disséminés entre les glandes proprement dites et les sinus. C'est dans la portion spongieuse qu'ils sont surtout nombreux; un peu moins abondants dans la portion membraneuse, ils deviennent rares dans la portion prostatique, pour disparaître totalement aux environs du sphincter vésical. Les uns sont de simples tubes cylindriques, longs de 6 à 25 centièmes de millimètre, larges de 3 à 9 centièmes de millimètre; les autres sont, vers leur fond, bi ou tri-lobés. Ces follicules ont une paroi propre; leur épithélium est semblable à celui de la muqueuse jusqu'au milieu de leur profondeur; au delà, il est formé de deux rangées de noyaux libres, au milieu desquels on trouve quelques cellules polyédriques. Comme les sinus, les follicules siégent dans le chorion de la muqueuse, mais ils ne sont pas en rapport avec les faisceaux de la tunique musculaire. Il n'en est pas de même des glandes en grappe proprement dites, toujours sous-muqueuses.

Ces *glandes*, décrites sous le nom de glandes de Littre, qui a signalé leur existence en 1700, occupent toute la périphérie de la portion membraneuse de l'urèthre, sans cependant être uniformément réparties: c'est en effet sur la paroi supérieure qu'on en trouve le plus grand nombre. Leur volume est variable : les plus grosses égalent quinze ou vingt fois les plus minimes. Elles présentent deux variétés de formes. Les unes ont leurs culs-de-sac très-irrégulièrement dessinés: ce sont les plus répandues. Les autres, bi ou tri-lobées régulièrement, ne s'observent que sur les parties supérieure et latérales de la région membraneuse. Ici, leurs conduits excréteurs sont perpendiculaires à la muqueuse et peuvent être parfois oblitérés par de petits calculs microscopiques. Ces glandes manquent complétement dans la région prostatique. Celles de la région spongieuse ont aussi pour siége de prédilection la paroi supérieure du canal, tandis qu'elles sont clairsemées sur la paroi inférieure; elles ont

pour caractères principaux : la longueur et l'obliquité de leur canal excréteur, le nombre et l'irrégularité de leurs culs-de-sac. Leur longueur totale est de 1 à 2 millimètres, et leur conduit (1 à 2 dixièmes de millimètre) s'élargit peu à peu près de son embouchure sur la muqueuse. Leur structure comprend une paroi propre, hyaline, très-mince, et un épithélium : celui-ci est formé de cellules qui, polyédriques, peu volumineuses et à noyau ovoïde dans les culs-de-sac, deviennent prismatiques dans le conduit excréteur. — Les deux glandes bulbo-uréthrales (glandes de Méry ou de Cooper), décrites plus haut (voir *Rapports*), appartiennent à cette variété de glandes en grappe : elles ne se distinguent des précédentes que par leur volume plus considérable et leur siége plus profond. — Toutes les glandes de l'urèthre sécrètent un mucus, très visqueux pour les glandes de Cooper, plus liquide pour les autres : comme elles sont toutes situées entre les fibres musculaires qui s'allongent en tous sens pendant la turgescence érectile, elles se trouvent alors comprimées. L'excrétion du liquide contenu dans leur cavité se produit donc pendant l'érection, que celle-ci soit suivie ou non d'émission spermatique.

Il reste à étudier les *papilles* de la muqueuse uréthrale : disposées en séries longitudinales assez rapprochées, surtout dans la fosse naviculaire, elles ont une longueur variant de 4 à 15 centièmes de millimètre. Elles offrent des formes très-diverses : elles sont coniques, effilées, cylindriques, quelquefois en massue ou même globuleuses, avec un pédicule court et mince. La substance qui les constitue n'est autre que la couche intermédiaire hyaline, avec quelques noyaux embryoplastiques et des fibres lamineuses, minces à la base. L'épithélium de la muqueuse uréthrale les recouvre. Dans chaque papille s'avance une seule anse du réseau superficiel des capillaires : placée au centre, elle approche plus ou moins du sommet sans jamais l'atteindre.

Les *artères* de la muqueuse uréthrale proviennent des ramifications artérielles qui se distribuent à la prostate, au sphincter membraneux et au corps spongieux (vésicales, dorsales de la verge et bulbeuses, venant de la honteuse interne). Les *veines* vont se réunir à celles de la tunique musculaire pour se rendre dans les plexus qui entourent la prostate et le col vésical. Les *vaisseaux lymphatiques*, grêles et disséminés dans la région bulbeuse, forment à mesure qu'ils s'avancent vers le méat un réseau riche et serré. Tous aboutissent dans un plexus, situé à la partie antérieure de l'urèthre, au niveau du frein de la verge, et de là se jettent avec les lymphatiques du gland dans le tronc médian qui accompagne la veine dorsale de la verge, ou dans les deux troncs latéraux qui reçoivent les lymphatiques du pénis : en tout cas, ils aboutissent aux ganglions inguinaux. La muqueuse uréthrale possède une vive sensibilité, qui est sous la dépendance du nerf honteux interne. Elle reçoit aussi des rameaux sympathiques, venus des plexus caverneux et des plexus prostatiques.

Développement. — Vers la sixième semaine de la vie intra-utérine, on voit se développer dans le *cloaque* une cloison transversale, qui le divise

en deux cavités secondaires, l'une postérieure ou *anale*, l'autre antérieure ou *uro-génitale*. C'est l'ouverture de cette dernière qui porte le nom de *sinus uro-génital*. Bientôt cette cavité antérieure se rétrécit peu à peu, s'allonge en forme de tube et prend une direction oblique en bas et en avant. Chez la femme, ce prolongement représente tout l'urèthre ; incrusté dans la paroi antérieure des conduits de Müller formant le vagin, il a suivi ceux-ci dans leur descente derrière le pubis. Chez l'homme, cette cavité uro-génitale rétrécie constitue seulement les portions membraneuse et prostatique du canal : progressivement leur texture histologique se complète, et l'élément musculaire vient se surajouter à la muqueuse.

Le développement de l'urèthre antérieur est tout différent. Quelques jours avant que s'effectue le cloisonnement du cloaque (sixième semaine), apparaît au devant de son orifice un bourgeon : c'est le *tubercule génital*, appelé aussi phallus ou renflement génital, qui forme le pénis chez l'homme, le clitoris chez la femme. De chaque côté du tubercule se développe un repli demi-circulaire, origine des grandes lèvres ou du scrotum. Vers la fin du deuxième mois, le tubercule génital se creuse à sa partie inférieure d'une gouttière longitudinale, dite *sillon génital*. Jusque-là, il est impossible de reconnaître le sexe de l'embryon : c'est l'*état indifférent*. Un peu plus tard, à mesure que le type masculin s'accentue, le tubercule génital augmente de volume et, dès le troisième mois, présente à son extrémité un petit renflement qui deviendra le gland. Quant au sillon génital, de gouttière, il se transforme peu à peu en canal par le rapprochement et la soudure de ses bords. L'urèthre spongieux ainsi formé continue la portion membrano-prostatique, constituée, ainsi qu'il est dit plus haut, par la partie antérieure du sinus uro-génital qui s'est rétrécie.

La muqueuse uréthrale dérive d'une involution ectodermique, qui finalement se transforme en canal complet : elle est, dans le principe, réduite à sa couche épithéliale, et celle-ci se double peu à peu d'éléments celluleux, élastiques et vasculaires, grâce à une couche mésoblastique qui vient l'entourer. Ajoutons que, chez le fœtus, la muqueuse est absolument lisse et ne présente pas ces lacunes ou sinus de Morgagni, décrits précédemment, et qui ne se montrent qu'après la naissance. Mais les véritables glandules commencent à apparaître en même temps que la prostate, c'est-à-dire au commencement du troisième mois de la vie intra-utérine (Cadiat, Remy, Debierre). Comme ce dernier organe, elles résultent manifestement d'une involution épithéliale, sous forme de petits tubes qui s'enfoncent progressivement dans l'épaisseur de la néo-muqueuse.

Après la naissance, l'urèthre s'accroît à peu près dans les mêmes proportions que les autres organes du corps humain. Chez un fœtus de sept mois, ce canal, malgré ses dimensions très-réduites, représente exactement ce qu'il sera plus tard chez l'adulte ; les portions rétrécies et dilatées, que nous avons signalées en étudiant le calibre de l'urèthre normal, sont déjà indiquées ; à cette période de la vie intra-utérine, la

longueur est de 36 millimètres et la circonférence de 7 millimètres; quant à la direction, elle est sensiblement plus rectiligne qu'après l'accroissement du volume de la prostate (Étienne). D'après Sappey, à la naissance, le conduit uréthral mesure environ 6 centimètres; à cinq ans, 7 centimètres; à dix ans, 8 à 9 centimètres; à la puberté, c'est-à-dire entre quinze et seize ans, 12 à 14 centimètres; c'est entre dix-huit et vingt ans que l'urèthre atteindrait sa longueur moyenne de 16 centimètres.

Physiologie. — Dans l'urèthre absolument sain et normal d'un adulte, à l'union de son quart postérieur et de ses trois quarts antérieurs, il existe un anneau long de 12 à 14 millimètres, qui est à la fois *rétréci* en apparence, *contractile* et hermétiquement *fermé*. C'est la région musculo-membraneuse, divisant le canal en deux portions complétement indépendantes et distinctes l'une de l'autre sous tous les rapports, et jouant le rôle de sphincter interuréthral, rôle autrefois entrevu par Vésale et signalé par Amussat, aujourd'hui admis par Thompson et plusieurs auteurs, péremptoirement prouvé par Guyon.

1° *L'urèthre membraneux est rétréci en apparence.* — Nous disons qu'il est rétréci seulement en *apparence*, car sur un canal fendu et étalé les mensurations au compas n'assignent pas à cette région une largeur sensiblement moindre qu'aux autres. La portion membraneuse admet sans grande difficulté des instruments volumineux, mais elle tend constamment, à cause de sa structure musculaire, à se contracter sur la tige qui la parcourt. On ne peut donc pas la comparer à un autre point du canal qui, lui, est réellement rétréci; nous voulons parler du méat urinaire. Peut-être conviendrait-il de dire que cette portion est normalement *contractée*.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on introduit dans le canal une bougie souple exploratrice à boule olivaire de moyen volume n° 17 ou 18, l'instrument parcourt facilement et sans rencontrer d'obstacle les trois quarts environ du trajet uréthral. A moins de se trouver en présence d'un sujet particulièrement nerveux, aucune sensation douloureuse ne se manifeste chez la grande majorité des individus. Puis, arrivée dans la profondeur, à peu près au-dessous de la symphyse pubienne, tout à coup la boule s'arrête. Ce temps d'arrêt, parfois extrêmement court et à peine appréciable, peut se prolonger pendant plusieurs secondes et laisser croire que l'on bute contre un rétrécissement. Mais, fait qui ne s'observe jamais dans le cas de stricture, si l'on continue à appuyer doucement contre cette résistance, celle-ci est bientôt vaincue; on la sent céder progressivement, puis brusquement la boule exploratrice est pour ainsi dire aspirée. A ce moment, on perçoit le contact des parois uréthrales; l'olive plus ou moins serrée touche de toutes parts, et en même temps le sujet accuse presque toujours une sensibilité qui dans quelques cas peut aller jusqu'à la douleur. Mais peu à peu, en s'enfonçant davantage, l'instrument se trouve dégagé: il opère à l'aise, et sans provoquer de douleur, la traversée de la région prostatique. Enfin, il pénètre dans la vessie en

rencontrant parfois une très-faible résistance et une très légère sensibilité au sphincter vésical. Au retour, même arrêt, mêmes sensations, peut-être plus accentués encore, quand le talon de la boule exploratrice est aplati au lieu d'être effilé.

Des expériences de cathétérisme *post mortem* ont toujours donné à Richet, Sappey et Guyon, les mêmes résultats sur le cadavre que sur le vivant. Tant que dure la rigidité cadavérique, on apprécie nettement l'arrêt de l'olive à la portion membraneuse, que l'instrument soit normalement poussé d'avant en arrière ou que, par une sorte de cathétérisme rétrograde, il pénètre par la vessie dans l'urèthre, c'est-à-dire d'arrière en avant. On ne rencontre plus cette résistance de l'urèthre membraneux, dès que la rigidité cadavérique a disparu : d'ailleurs, cette sorte de contracture sphinctérienne, une fois vaincue par un premier cathétérisme, ne se reproduit plus aux cathétérismes suivants.

En somme, nous devons donc conclure avec Richet que : « Si les parois de l'urèthre sont dans tout le reste du canal simplement appliquées l'une contre l'autre, dans la région membraneuse elles sont énergiquement resserrées par la contraction de fibres musculaires nombreuses... »

2° *L'urèthre membraneux est contractile.* — Si, après avoir été violentée par le passage de la boule exploratrice, la portion membraneuse ne faisait que reprendre sa disposition et son calibre primitifs, ce phénomène pourrait, avec raison, n'être attribué qu'aux seules propriétés élastiques de la région. Mais la petite expérience suivante démontre d'une manière irréfutable la contractilité de l'urèthre membraneux.

Ayant reconnu que l'incontinence infantile était due le plus souvent à l'atonie de ce petit cylindre membrano-musculaire, Guyon le fait électriser directement à l'aide d'une boule métallique analogue à l'olive terminale des bougies exploratrices. Lorsqu'il n'est pas en communication avec l'appareil électrique, l'instrument parcourt plus aisément même que chez un sujet sain toute l'étendue de la portion membraneuse; mais à ce niveau la boule métallique est étroitement serrée et ne peut ni avancer ni reculer tant que le courant passe. Elle joue librement dans le canal et la même constriction énergique ne se reproduit plus, malgré la faradisation, lorsqu'on laisse la petite olive dans la portion spongieuse ou qu'on l'enfonce dans la portion prostatique.

La preuve est concluante : il existe au niveau de la portion membraneuse, et à ce niveau seulement, un appareil musculaire relativement puissant, dont la contractilité est suffisamment démontrée par cette expérience.

3° *L'urèthre membraneux est hermétiquement fermé.* — Non-seulement la région musculo-membraneuse se contracte, mais elle est à l'état normal hermétiquement fermée dans l'intervalle des mictions, des éjaculations et des cathétérismes.

Certains faits cliniques nous fournissent d'abord la preuve de cette occlusion parfaite. Chacun sait que dans les blessures de la portion spongieuse, dans les ruptures dues aux fausses manœuvres pendant le

coït, par exemple, l'*uréthrorrhagie* se produit immédiatement par le méat. Si profonde que soit la déchirure, qu'elle siége même à la région périnéo-bulbaire, comme on le voit dans les chutes à califourchon, il en est exactement de même ; le sang coule, sans aucune tendance à refluer vers la vessie. L'hémorrhagie aurait-elle duré plusieurs heures, à la miction suivante on constate, dès que le canal a été balayé par le premier jet d'urine, que celle-ci coule claire et limpide, montrant ainsi que le sang n'a pas pénétré dans la cavité vésicale. — Un phénomène inverse s'observe dans les blessures de l'urèthre profond, lorsque, par exemple, les branches du pubis fracturées viennent léser le canal. Si le sphincter membraneux n'est pas entamé ou si la quantité de sang épanché n'est pas trop considérable, celui-ci tombe dans la vessie et n'est expulsé qu'à la première miction, intimement mélangé à l'urine.

Autrefois, Voillemier a montré que les *injections* pratiquées à *canal ouvert*, c'est-à-dire en n'adaptant pas exactement le bec de la seringue aux lèvres du méat, ne pénétraient pas très-profondément dans le canal et refluaient au dehors. L'élasticité propre des parois uréthrales a certainement une large part dans cette expulsion du liquide, au fur et à mesure qu'il est injecté. Mais la résistance de la portion membraneuse fermée ne s'oppose-t-elle pas aussi à la pénétration profonde de l'injection? Il est facile de l'admettre, d'autant qu'il est des cas où cette barrière est manifestement franchie, dans les injections à *canal fermé*, par exemple. Ainsi, la petite seringue en verre, que l'on voit entre les mains de presque tous les malades atteints de blennorrhagie, contient huit centimètres cubes ou huit grammes de liquide. Or, nous avons pratiqué l'an dernier une série d'expériences cadavériques à l'aide de cet instrument. Et il est permis, faute d'ailleurs de pouvoir expérimenter sur le malade, de conclure ici du mort au vivant, étant donné la tonicité persistante du sphincter uréthral sur le cadavre.

1° Avec la petite seringue de verre, en poussant une injection colorée (encre, teinture d'iode) à canal ouvert, c'est-à-dire en laissant le liquide ressortir par le méat et en fendant ensuite l'urèthre, jamais la coloration n'est parvenue qu'au cul-de-sac du bulbe, si énergiquement et si promptement que fût poussé le piston, et cela sur onze cadavres.

2° En appliquant hermétiquement les lèvres du méat sur le bec de la seringue (injection forcée), avec *cinq, six* ou *sept* grammes de liquide, suivant les cas, l'urèthre antérieur se laissait distendre et remplir. En dépassant cette limite, le sphincter membraneux était forcé et l'urèthre postérieur envahi. Naturellement, une fois que la portion membraneuse était franchie, le liquide coulait dans la vessie.

Mais les résultats fournis par ces injections expérimentales ne permettent que de soupçonner l'occlusion de l'urèthre membraneux ; ceux que donnent les *instillations* la mettent en évidence complète. Chacun connaît aujourd'hui cette méthode des instillations, imaginée par le professeur Guyon et avec laquelle on obtient des guérisons parfois si rapides de l'uréthrite chronique blennorrhagique ou des cystites du col. Une

bougie exploratrice à boule olivaire, perforée d'un canal filiforme dans toute son étendue, vient, comme on sait, déposer goutte à goutte sur le point malade le liquide modificateur. Suivant que l'inflammation chronique occupe telle ou telle portion de l'urèthre, la solution médicamenteuse, de nitrate d'argent, par exemple, est instillée en avant ou en arrière de la portion membraneuse. Or, de toutes les gouttes versées dans l'urèthre rétro-membraneux, aucune ne revient dans la portion antérieure; un certain nombre va, au contraire, dans la vessie former avec l'urine des chlorures d'argent que l'on retrouve à la miction suivante sous forme de grumeaux blanchâtres. Si la boule perforée de l'explorateur n'est pas assez volumineuse pour en arrêter le reflux et former bouchon, pour ainsi dire, à peine deux ou trois gouttes sont-elles tombées dans la portion spongieuse, voire même dans le cul-de-sac du bulbe, qu'immédiatement elles apparaissent au méat.

Expérimentalement, on peut arriver avec ce procédé des installations à prouver d'une façon plus précise encore la fermeture hermétique du sphincter membraneux. Choisissant un malade à urine franchement acide, nous lui avons instillé en arrière de la portion membraneuse quarante gouttes d'une solution acide (deux gouttes d'acide sulfurique pour cent grammes d'eau) qui ne pouvait être aucunement offensive ni pour l'urèthre, ni pour la vessie. Puis, après avoir retiré l'instillateur et après avoir pratiqué le lavage de l'urèthre spongieux avec plusieurs injections d'eau tiède poussées à canal ouvert, afin d'y faire disparaître toute trace d'acidité, l'olive d'un explorateur coiffée d'une sorte de petit capuchon en papier bleu de tournesol a été introduite dans le cul-de-sac du bulbe et laissée là à demeure pendant une heure et demie. Au bout de ce temps, cette boule a été retirée sans qu'aucune tache rouge se fût produite sur son revêtement de papier bleu. Or, en projetant sur celui-ci une goutte de la solution acide qui avait servi à l'expérience, la coloration rouge caractéristique se manifestait aussitôt. En somme, aucune goutte du liquide instillé dans l'urèthre rétro-membraneux n'avait reflué dans le cul-de-sac bulbaire.

Quelle conclusion tirer de tous ces faits cliniques et expérimentaux, sinon la division de l'urèthre en deux portions par un sphincter sensible, contractile et fermé? L'*urèthre antérieur* s'étend du méat à la portion membraneuse, l'*urèthre postérieur* va de la portion membraneuse au col vésical.

Déjà l'*embryogénie* nous a montré ces deux segments du canal se développant indépendamment l'un de l'autre, le postérieur par le rétrécissement du sinus uro-génital, l'antérieur par la transformation de gouttière en canal de ce sillon génital creusé à la face inférieure du tubercule du même nom.

Sous le rapport de l'*anatomie*, l'urèthre antérieur et l'urèthre postérieur ne sont-ils pas aussi fort différents? Si la tunique muqueuse est sensiblement la même dans toute l'étendue du conduit uréthral, l'élément musculaire est très-inégalement réparti entre les diverses portions :

accumulé pour ainsi dire dans l'arrière-canal, il devient rare dans la partie prépubienne. Si nous considérons d'abord les fibres musculaires lisses, sous-muqueuses, nous les trouvons minces et isolées dans la portion spongieuse : elles manquent même dans la fosse naviculaire. Dans l'urèthre prostatique, elles ne sont pas extrêmement abondantes : il est vrai de dire que la glande qui l'entoure est constituée pour les deux tiers de son volume par ces fibres-cellules. Mais, à la région membraneuse, la muqueuse est doublée d'une véritable couche continue de fibres lisses étroitement juxtaposées et dont l'épaisseur atteint presque un millimètre. Quant à l'élément musculaire strié, on le rencontre encore prédominant dans cette même portion sphinctérienne. N'avons-nous pas à ce niveau 1° la couche circulaire, épaisse de 6 millimètres, s'enroulant autour de l'urèthre, perpendiculairement à son axe, condition essentielle pour contribuer énergiquement à la fermeture de la lumière; 2° le petit muscle de Guthrie s'y rattachant par l'intermédiaire de l'aponévrose périnéale moyenne; 3° le muscle de Wilson, véritable *constricteur de la région membraneuse,* sur laquelle il s'insère en effet directement? Cadiat va même jusqu'à regarder ces deux muscles comme faisant partie intégrante de la paroi uréthrale. Dans la traversée de la prostate, c'est le sphincter prostatique de Sappey, muscle strié et triangulaire, à base insérée sur le sphincter vésical, à sommet venant se perdre sur le sphincter uréthral. A la région spongieuse, l'élément contractile est représenté par un seul muscle, le bulbo-caverneux, mais celui-ci, extrinsèque au conduit uréthral dont le sépare toute l'épaisseur du bulbe, n'a qu'une action qu'on pourrait appeler médiate.

Comment fonctionnent ces différents appareils ? Quel est le rôle physiologique de l'urèthre dans les deux actes, la miction et l'éjaculation, auxquels il prend part en tant que canal excréteur des organes génitaux et urinaires ?

Tout d'abord disons, pour n'y plus revenir, que dans ces deux émissions l'urèthre antérieur n'intervient que d'une manière presque exclusivement passive. Il se laisse distendre par la colonne liquide et, suivant la comparaison de F. Guyon, il remplit l'office d'une manche à eau. Le jet d'urine ne sera donc régulier que si le canal possède non-seulement un calibre, mais aussi une souplesse uniformes, à condition toutefois que la colonne urinaire soit assez abondante et normalement poussée par une vessie qui se contracte bien et qui n'est pas gênée par une prostate hypertrophiée. Dans la région spongieuse, ce ne sont guère, en somme, que l'extensibilité et l'élasticité des parois uréthrales qui entrent en jeu. Cependant, par un mécanisme, mis en évidence par Alph. Guérin, les contractions du muscle bulbo-caverneux (*accelerator seminis et urinæ*) aident à l'expulsion saccadée du sperme et à la projection du dernier jet d'urine. Les quelques gouttes qui tombent verticalement à la fin de la miction sont rejetées par le fait du rapprochement des deux parois de l'urèthre.

Dans l'éjaculation, le rôle actif de l'urèthre postérieur se manifeste.

Amené dans la portion prostatique par la contraction des vésicules séminales, le sperme s'y trouve tout d'abord emprisonné. L'entrée de la vessie lui est interdite par l'érection du verumontanum et l'action du sphincter prostatique de Sappey, grâce auxquelles la miction devient impossible pendant l'érection. D'autre part, le sphincter membraneux est fermé par sa propre tonicité. La liqueur séminale s'accumule donc dans l'étroite portion du canal comprise entre le verumontanum et le sphincter uréthral. Mais bientôt celui-ci est vaincu : il se relâche et s'entrouvre; en vertu de la haute tension qu'il a acquise, le sperme se précipite avec force. Aussitôt le muscle se contracte de nouveau et arrête l'éruption spermatique, pour la laisser ensuite se reproduire en se relâchant encore, et ainsi de suite tant que dure l'éjaculation. On voit que la sensibilité de la muqueuse prostatique, au contact du sperme, joue un rôle important dans les fonctions génitales, puisqu'elle semble être le point de départ du réflexe qui détermine cette sorte de tétanos intermittent du sphincter uréthral (Küss et Duval).

Voyons maintenant le rôle du canal pendant la miction. Et tout d'abord pourquoi l'urine ne s'écoule-t-elle pas constamment par l'urèthre? Pendant la vie, on peut pour expliquer cette rétention invoquer la tonicité des sphincters ; mais il n'en est plus de même après la mort, alors que la rigidité cadavérique a disparu. Peut-être conviendrait-il d'attribuer un certain rôle aux fibres élastiques si nombreuses qui entrent dans la structure de l'urèthre et qui, comme on sait, ne sont pas soumises à l'influence du système nerveux.

Comment naît le besoin d'uriner? Ce n'est vraisemblablement pas un réflexe partant de la muqueuse vésicale, qui est habituée à être impressionnée par l'urine. D'après Küss, ce réflexe partirait de la muqueuse de l'urèthre prostatique de la façon suivante. Quand la vessie est arrivée à un certain degré de réplétion, par le fait même de cette distension le col s'entr'ouvre et l'urine pénètre dans la région prostatique de l'urèthre. Elle rencontre là une muqueuse très-sensible qui n'est en contact avec le liquide urinaire qu'au moment de la miction, et il est naturel de supposer qu'elle réagisse en donnant lieu à un réflexe sous l'influence de ce contact. C'est ainsi qu'entre en jeu la tonicité et l'action du sphincter membraneux, qui, seul, s'oppose à l'écoulement de l'urine, et qui résiste pendant un temps plus ou moins long. Mais cette résistance ne saurait se prolonger outre mesure; elle se relâche et l'urine s'échappe lentement, car les fibres musculaires de la vessie surdistendues ont perdu une partie de leur élasticité. Cette théorie est d'ailleurs confirmée par un fait clinique signalé déjà dans le cours de cet article. Lorsqu'on pratique le cathétérisme évacuateur chez un malade ayant envie d'uriner et la vessie très-pleine, il suffit que l'œil de la sonde ait seulement franchi la portion membraneuse pour que l'urine commence à couler : il n'y a nul besoin d'enfoncer l'instrument plus profondément et de dépasser le col vésical. En outre, ce que nous avons dit de l'étiologie de l'incontinence infantile par atonie de la portion membraneuse montre bien le rôle capital joué

par ce sphincter uréthral, qui, le dernier, résiste encore à la pression de l'urine, alors que le sphincter vésical est depuis longtemps vaincu et franchi. Du reste, souvent la volonté intervient pour triompher des contractions vésicales et déterminer la cessation momentanée du besoin d'uriner : or la volonté pourrait-elle avoir quelque influence sur les fibres lisses qui constituent le col de la vessie?

II. **Urèthre de la femme.** — L'urèthre chez la femme s'étend du col de la vessie à la partie supérieure de la vulve. Il est beaucoup plus court que chez l'homme, et sa *longueur* varie en moyenne de 25 à 30 millimètres. Sa *circonférence* est de 20 à 22 millimètres et son *diamètre* de 7 millimètres, mais l'urèthre de la femme est remarquable par son extrême, rapide et facile dilatabilité. Sa *direction* est légèrement oblique de haut en bas et d'arrière en avant; mais, dans la position couchée, elle devient presque horizontale. Bien que parfois ce canal décrive une courbe très-peu prononcée, dont la concavité regarde en haut et en avant, on peut y introduire très-aisément des instruments droits.

En partie logé dans l'épaisseur de la paroi supérieure du vagin, auquel il est solidement uni par les muscles constricteurs, il s'en éloigne à mesure qu'il remonte vers la vessie : au niveau du col vésical, il existe entre ces deux conduits un espace rempli par du tissu cellulo-graisseux et un plexus veineux (Richet).

On peut lui considérer deux faces, l'une supérieure, l'autre inférieure, et deux bords latéraux. La *paroi supérieure* répond à la muqueuse vestibulaire, dont elle est séparée par du tissu cellulaire et des veines nombreuses. Sur ses *parties latérales*, l'urèthre est côtoyé par les fibres du muscle constricteur du vagin, et plus profondément par celles du releveur de l'anus. La *paroi inférieure* est en rapport avec les trois quarts antérieurs de la paroi supérieure du vagin sur laquelle elle repose directement. Il en résulte que, par le toucher vaginal, on peut facilement sentir une sonde introduite dans l'urèthre. C'est d'ailleurs avec le doigt promené d'arrière en avant le long de la paroi supérieure du vagin qu'on recherche ordinairement l'uréthrite de la femme. Si la précédente miction a eu lieu plusieurs heures auparavant, il est alors possible par ce moyen de faire sourdre au méat une ou deux gouttes de pus caractéristique. Cependant, chez la femme comme chez l'homme, il est préférable, pour rechercher directement l'écoulement, de se servir d'un explorateur à boule olivaire et à tige flexible.

La cloison uréthro-vaginale, à cause de sa brièveté sans doute, échappe en général à la pression de la tête du fœtus, lorsque le travail marche avec lenteur : c'est ce qui explique la rareté des fistules uréthro-vaginales.

L'*orifice postérieur* de l'urèthre, irrégulièrement circulaire, regarde en haut : c'est celui du col de la vessie. Il est facilement dilatable.

L'*orifice antérieur*, ou méat urinaire, circulaire, répond à la partie la plus profonde de la vulve. Il est situé sur la ligne médiane au-dessous du clitoris, à la base du vestibule, au-dessus de la paroi supé-

rieure du vagin et particulièrement du bulbe du vagin. Ce tubercule est le point de repère pour pratiquer le cathétérisme, en glissant la sonde sur le doigt introduit dans le vagin sans découvrir les malades.

La *surface interne* ou muqueuse de l'urèthre présente une coloration rosée un peu grisâtre; elle est parsemée de plis longitudinaux peu accentués qui s'effacent par la distension. On y remarque en outre la présence de petits orifices circulaires et linéairement disposés; ils sont plus abondants sur la paroi inférieure et sur les parties latérales que sur la paroi supérieure : ce sont les orifices des lacunes et des glandes de l'urèthre. Notons enfin que cette muqueuse présente aussi des papilles analogues à celles de l'homme.

Structure. — L'urèthre de la femme se compose de deux tuniques, l'une musculaire, l'autre muqueuse : cette dernière est la plus interne. La *tunique musculaire* est elle-même décomposable en deux ordres de faisceaux ; les uns, longitudinaux, sont constitués par des fibres musculaires lisses; les autres, circulaires, ne renferment que des fibres striées. Intimement unis les uns aux autres, ils donnent à cette tunique une épaisseur de 3 à 4 millimètres. Les fibres lisses longitudinales sont les plus internes et elles succèdent aux fibres longitudinales de la couche plexiforme de la vessie. Quant aux fibres circulaires, étendues jusqu'au méat, elles s'enroulent régulièrement autour des précédentes : quelques-unes, vers la partie inférieure, s'écartent du canal pour s'unir à celles du vagin. On voit donc que l'urèthre de la femme est extrêmement contractile.

La *tunique muqueuse* présente la même structure que celle de l'urèthre de l'homme: on y retrouve la même disposition des cellules épithéliales, devenant également pavimenteuses près du méat, la même abondance de fibres élastiques dans la lame fondamentale, les mêmes fibres lamineuses et les mêmes éléments glandulaires. Toutefois, pour une surface égale en étendue, les glandes y sont moins nombreuses que chez l'homme. De plus, la muqueuse uréthrale de la femme est séparée de la tunique musculaire par une couche de tissu cellulaire très-lâche, dans laquelle sont logées de nombreuses veines et qui permet le glissement des deux tuniques l'une sur l'autre.

Les *artères* proviennent de la honteuse interne et des vaginales. Les *veines* vont se rendre dans les plexus périvaginaux. Les *lymphatiques*, nombreux sur la moitié antérieure du canal, deviennent plus rares à mesure qu'on se rapproche du col de la vessie. Ils se rendent aux ganglions situés sur les parties latérales de l'excavation pelvienne.

En traitant précédemment du *développement* de l'urèthre de l'homme, nous avons indiqué les différences qui existent à cet égard entre le type masculin et le type féminin. L'étude anatomique de ce canal chez la femme confirme d'ailleurs les notions embryogéniques exposées plus haut, en ce sens que l'urèthre de la femme semble ne représenter que l'urèthre postérieur de l'homme.

Robert Jamin.

Pathologie. — Nous nous proposons dans cet article d'étudier successivement : 1° les *malformations de l'urèthre ;* 2° les *corps étrangers* et les *calculs ;* 3° les *lésions traumatiques ;* 4° les *affections inflammatoires* qui n'ont pu trouver place à l'article Blennorrhagie ; 5° les *rétrécissements ;* 6° les *tumeurs de l'urèthre.*

Vices de conformation. — L'histoire des vices de conformation de l'urèthre a déjà été traitée en partie dans un autre endroit de cet ouvrage (art. Pénis, t. XXVI, p. 479); néanmoins, il nous semble nécessaire de revenir en quelques mots sur le même sujet.

Les vices de conformation de l'urèthre qui peuvent intéresser le chirurgien sont : 1° l'étroitesse congénitale du méat et le rétrécissement d'une portion du canal ; 2° l'imperforation complète de l'urèthre avec ou sans canal de dérivation ; 3° les fissures, qui comprennent l'hypospadias et l'épispadias, 4° les dilatations ; 5° les embouchures anormales des orifices de l'urèthre.

Je néglige à dessein les faits exceptionnels d'absence totale ou partielle de l'urèthre, de même que les faits de duplicité du canal, qui appartiennent à l'histoire des anomalies de la verge et ne mènent à aucune considération pratique.

1° *Étroitesse du méat.* — Chez nombre de sujets, cette anomalie peu prononcée n'est reconnue que s'il y a nécessité d'introduire dans le canal des sondes ou des bougies ; mais, chez d'autres, ce méat est si incomplétement perforé qu'il n'existe qu'une ouverture presque imperceptible laissant échapper l'urine goutte à goutte ou par un jet filiforme. D'autres fois, l'ouverture peut à peine admettre un stylet de trousse. L'excrétion de l'urine peut longtemps s'accomplir avec une semblable étroitesse sans autre inconvénient qu'une lenteur plus ou moins grande de la miction. Mais cette disposition peut entraîner des troubles beaucoup plus prononcés. Furneaux Jordan a vu l'étroitesse du méat donner lieu aux conséquences d'un rétrécissement ou déterminer une cystite qui simule un calcul dans la vessie. Une indigestion, une mauvaise alimentation, l'exagération de l'acidité de l'urine, font éclater les signes d'un rétrécissement. Il en résulte une uréthrite avec toutes ses conséquences, la prostatite, la cystite ou l'épididymite. On pourrait croire alors à une affection virulente du canal ; pour Furneaux Jordan, c'est la vessie qui est affectée la première ; puis la portion prostatique et le canal déférent transmettent de proche en proche l'inflammation à l'épididyme sans qu'il y ait de suppuration uréthrale. Souvent les symptômes sont bornés à la vessie et se traduisent par une miction fréquente, par une douleur sus-pubienne ou par la présence du mucus ou du sang dans l'urine ; le seul symptôme est quelquefois la douleur sus-pubienne ; d'autres fois, il n'y a que l'hématurie.

Pour Otis, l'étroitesse du méat peut donner lieu à l'incontinence d'urine, à des douleurs dans l'éjaculation, à des névralgies testiculaires, sus-pubiennes, crurales, s'irradiant jusqu'à la plante des pieds, à des phénomènes de rétrécissement spasmodique avec ou sans rétention d'u-

rine. Elle peut aggraver ou prolonger la blennorrhagie et donner lieu à des phénomènes bizarres d'un caractère très-obscur (Henry Thompson).

Enfin le séjour prolongé de l'urine dans le canal incomplétement vidé peut enflammer la muqueuse et l'ulcérer au point qu'il en résulte une infiltration d'urine comme dans les rétrécissements acquis (Duhomme).

Chez la femme, la malformation est moins fréquente ; son symptôme le plus ordinaire est la fréquence de la miction ; chez quelques sujets prédisposés, elle peut donner lieu à des phénomènes hystériques (Furneaux Jordan).

Le traitement de l'étroitesse du méat est des plus simples : il consiste à agrandir l'ouverture d'un coup de bistouri dirigé soit en bas, soit en haut, selon la position de l'orifice. On porte dans l'ouverture un stylet cannelé sur lequel on glisse un bistouri ordinaire ou bien on se sert d'un ténotome mousse introduit dans le canal et qu'on fait couper en le retirant. On se sert quelquefois d'un petit lithotome caché fabriqué tout exprès. Après l'incision, on maintient une sonde à demeure pour tenir l'orifice dilaté jusqu'à la cicatrisation.

Rétrécissements congénitaux. — Les faits très-rares qui existent dans la science permettent de distinguer des rétrécissements *cylindriques et annulaires* et des rétrécissements *valvulaires* (F. Guyon). D'après Philips, Nélaton aurait observé quatre cas du premier genre et Syme en rapporte un cinquième. Dans deux faits (Nélaton) le canal était converti sur une grande étendue en un tube dur et droit entre la courbure de l'urèthre et le gland; les tentatives de dilatation restèrent inutiles. Chez un homme de 34 ans ayant éprouvé des troubles de la miction depuis sa première enfance, Nélaton reconnut un rétrécissement très-étroit placé à l'extrémité du bulbe, le traita sans succès par la dilatation répétée et dut conseiller l'uréthrotomie, qui permit l'introduction facile de sondes de 8 millim. Le malade de Syme présentait un rétrécissement situé à deux pouces et demi du méat avec un épaississement notable du canal au même point ; à 19 ans il fut atteint d'un abcès avec fistule périnéale consécutive et dut subir trois fois l'uréthrotomie avant d'obtenir la guérison.

Des valvules analogues aux valvules veineuses ont été observées en divers points de l'urèthre ; d'après Jarjavay, elles siégent surtout à la face supérieure de la portion spongio-vasculaire, bien qu'il en puisse exister aussi à la face inférieure (Velpeau). Leur bord libre, concave, tourné en avant, n'oppose aucun obstacle aux fonctions du canal ; une disposition inverse de ce bord libre a pu amener la dilatation de la vessie, des uretères et des reins, et causer la mort (Budd).

2° *Imperforation de l'urèthre.* — L'urèthre peut être fermé sans qu'il y ait sur un point quelconque de son trajet de canal de dérivation : l'occlusion peut porter sur le méat seul ou sur l'un des segments du canal ou sur ces deux parties à la fois.

L'occlusion congénitale du méat est la variété la plus fréquente ; elle a été surtout observée chez les garçons. Tantôt il n'y a aucune trace d'ouverture au bout du gland, tantôt l'extrémité de l'urèthre est disposée

comme à l'ordinaire, mais les bords de l'ouverture sont collés l'un à l'autre. Le professeur Le Fort a fait remarquer que, dans ces cas, l'ouverture de l'urèthre se trouve sous forme de fente étroite au niveau du frein. Cette fente dont les deux lèvres sont agglutinées, qui est même quelquefois cachée par un prépuce assez court, ne donne pas tout d'abord un passage facile à l'urine, et l'on croit à une oblitération vraie qui n'existe pas. Il suffit de rechercher cette fente, d'en écarter les lèvres, pour que le jet d'urine puisse toujours s'écouler librement. Le méat imperforé n'est séparé de cette ouverture et par conséquent du canal que par une mince épaisseur de tissus.

Cependant l'accolement des lèvres du méat peut se prolonger dans le gland (Eberth), et Witchend a rapporté un cas d'imperforation congénitale de l'urèthre occupant toute l'étendue du gland et ayant nécessité la formation d'une fistule à la base de celui-ci.

L'occlusion de l'urèthre par un diaphragme de la muqueuse tendu sur un point du canal est beaucoup moins bien établie; une seule fois on constata directement par l'autopsie (Duparcque) la présence d'un obstacle siégeant au niveau du col de la vessie; dans les autres cas, le diagnostic ne fut posé que par les difficultés du cathétérisme qui eut toujours raison de l'obstacle.

Un autre vice de conformation coïncidant souvent avec des malformations de la verge, de l'anus ou du rectum, consiste dans l'occlusion de l'urèthre par transformation du canal en un cordon plein. Le plus souvent cette oblitération fibreuse occupe toute la portion membraneuse; elle peut s'étendre à la partie prostatique ou envahir tout le canal.

Toutes ces dispositions peuvent s'accompagner d'une rétention d'urine intra-utérine capable d'opposer un obstacle à l'accouchement par le développement de la vessie (Depaul). Cette rétention est prévenue dans certains cas par un abouchement anormal de l'urèthre ou du bas-fond vésical dans le rectum ou par la persistance de la perméabilité de l'ouraque.

Contre l'imperforation complète du méat, la conduite est fort simple : quand les lèvres sont dessinées, on peut facilement les décoller l'une de l'autre; sinon, une incision, puis une ponction avec un petit trocart, permettent de retrouver le segment d'urèthre voisin. La dilatation est ensuite maintenue par les moyens appropriés.

L'incertitude des connaissances anatomo-pathologiques sur les occlusions profondes de l'urèthre ne permet pas de donner des règles précises pour l'intervention; dans les cas connus, l'obstacle a été vaincu par un cathétérisme forcé ou par une incision faite plus ou moins profondément dans la direction présumée du canal. Aujourd'hui, la ponction de la vessie à l'aide des appareils aspirateurs permet d'attendre quelques jours en cas de danger imminent et d'impossibilité de rétablir immédiatement la perméabilité du canal.

3° *Fissures de l'urèthre: Hypospadias, Épispadias.* — L'histoire de ces vices de conformation n'ayant pu être traitée que d'une manière incomplète à l'art. PÉNIS (t. XXVI, *Dict. méd. et chir. prat.*), nous croyons

devoir revenir ici sur divers points de leur étude et en particulier sur les méthodes et procédés opératoires appliqués à leur traitement.

a. *Hypospadias.* — Nous rappelons que, suivant l'étendue de la perte de substance à la partie inférieure du canal de l'urèthre, on a distingué quatre variétés (Bouisson) d'hypospadias désignées sous les noms d'hypospadias *balanique*, *pénien*, *scrotal* et *périnéal*.

L'hypospadias balanique consiste dans l'ouverture de l'urèthre à la face inférieure du gland, tandis que dans l'hypospadias pénien l'ouverture anormale de l'urèthre se trouve à la face inférieure de la partie libre de la verge dans l'intervalle compris entre le gland et le scrotum.

Le professeur Duplay, pour mieux préciser le siége de l'ouverture anormale de l'urèthre dans les deux autres variétés, distingue un hypospadias *pénoscrotal* et *périnéo-scrotal*, suivant que l'urèthre s'ouvre sur le scrotum, soit au voisinage de l'union de la verge avec les bourses, soit au voisinage de l'union des bourses avec le périnée. Cette variété périnéo-scrotale constitue le degré le plus avancé de la malformation et coïncide souvent avec des anomalies complexes des organes génito-urinaires appartenant à l'histoire de l'hermaphrodisme et nullement justiciables de la chirurgie. Dans les cas où le sexe est facilement reconnaissable et où l'on peut intervenir pour rendre aux organes une conformation qui se rapproche aussi exactement que possible de l'état normal, le scrotum est plus ou moins fendu sur la ligne médiane, et c'est au fond de cette fente que s'ouvre l'urèthre. Celui-ci caché par la verge s'ouvre au fond de l'infundibulum formé par la fente scrotale sous forme d'une petite vulve allongée d'avant en arrière et bordée par deux replis cutanéo-muqueux qui se terminent insensiblement en arrière. En avant, ces plis se rapprochent et par leur fusion constituent une bride médiane creusée en gouttière, de longueur variable, qui occupe le milieu de la face inférieure de la verge et vient se terminer de chaque côté de la base du gland.

La verge d'apparence normale à sa partie supérieure présente sa partie inférieure considérablement diminuée d'avant en arrière, grâce à l'absence de l'urèthre remplacé par la bride précédemment indiquée et fendue entre l'ouverture hypospadienne et la base du gland. Celui-ci est imperforé et présente à la place du méat une échancrure plus ou moins profonde (Duplay). L'incurvation de la verge en bas soit à l'état de flaccidité, soit surtout pendant l'érection, est maintenue par la présence à la face inférieure des corps caverneux d'une bande fibreuse plus ou moins épaisse et résistante qui représente la partie absente du canal de l'urèthre (Bouisson). En outre, les corps caverneux eux-mêmes participent à la malformation de l'urèthre, et leur arrêt de développement à leur partie inférieure contribue aussi à l'incurvation de la verge.

Il est facile de prévoir les troubles fonctionnels inhérents à une pareille disposition : émission de l'urine dans une direction vicieuse, impossibilité du coït par incurvation de la verge au moment de l'érection ; émission perdue du sperme qui s'écoule en bavant sur le scrotum.

Nous exposerons d'abord et en détail le traitement de l'hypospadias

périnéo-scrotal, certains des temps de l'opération pouvant s'appliquer avec succès aux formes moins graves de l'hypospadias balanique et de l'hypospadias pénien.

Deux buts doivent être atteints : 1° le redressement de la verge incurvée; 2° la création d'un nouveau canal avec oblitération de l'ouverture hypospadienne.

La première tentative sérieuse et vraiment rationnelle appartient à Bouisson (1861). Ce chirurgien, le premier, a montré la possibilité de corriger l'incurvation de la verge en incisant d'abord transversalement la bride qui représente l'urèthre et en pratiquant plus tard la section sous-cutanée de l'enveloppe fibreuse et de la cloison des corps caverneux. En outre, il a fait voir que la création d'un nouveau canal ne pouvait être obtenue que par l'autoplastie, par l'uréthroplastie, c'est-à-dire par l'emprunt aux parties voisines de lambeaux tégumentaires, en ayant soin de prendre des lambeaux qui puissent être retournés de manière à offrir leur surface épidermique à la cavité même du nouveau canal qu'ils doivent reconstituer, afin de prévenir la rétraction consécutive de ce canal.

Bouisson a emprunté au scrotum le lambeau autoplastique « en le taillant assez long pour qu'il pût non-seulement être ramené d'arrière en avant sur la face inférieure de la verge, où il doit former le plancher du nouveau canal, mais pour qu'il pût ensuite être ramené d'avant en arrière sur sa propre longueur, en s'accolant par sa surface saignante et par conséquent en se doublant lui-même, de manière à présenter deux surfaces épidermiques. Deux incisions longitudinales pratiquées sur les parties latérales de la verge doivent recevoir les bords du lambeau scrotal doublé, qui donne ainsi une paroi uréthrale épaisse et circonscrit avec la portion correspondante de la paroi inférieure de la verge un canal complet, au fond duquel aboutit l'ouverture désormais cachée de l'hypospadias. »

L'opération pratiquée chez un jeune homme de 25 ans échoua complétement par suite de la gangrène totale du lambeau.

Une tentative analogue fut faite par Moutet (1870) : seulement, le lambeau scrotal, au lieu d'être doublé sur lui-même, fut recouvert à sa face inférieure cruentée par un pont de peau détaché à la région pubienne, et au-dessus duquel on fit passer la verge, de sorte que la face saignante du lambeau pubien se trouvait en rapport avec la face cruentée du lambeau scrotal. L'insuccès fut complet.

Ces procédés, dans lesquels la vitalité du lambeau ne saurait être assurée, ne peuvent trouver d'application pour l'hypospadias périnéo-scrotal, où il serait impossible de trouver en arrière un lambeau assez long pour recouvrir toute la face inférieure de la verge.

Procédé de Th. Anger. — Sur un garçon de 13 ans atteint d'hypospadias périnéo-scrotal, Th. Anger pratiqua avec succès l'uréthro plastie par un procédé ayant la plus grande analogie avec celui décrit par Thiersch (de Leipzig) en 1869 pour la cure de l'épispadias. L'opération est décrite de la manière suivante : première incision longitudinale sur le fourreau de

la verge, allant de la base du gland au scrotum, parallèlement à la direction de l'urèthre, et à une distance de 1 c. 1/2 du raphé médian. Deux petites incisions transversales partant de chaque extrémité de la précédente vont rejoindre la ligne médiane, l'antérieure au niveau du méat, la postérieure au-dessous du pertuis uréthral sur le scrotum. Le lambeau cutané circonscrit par ces trois incisions forme une bandelette qui est soulevée et détachée du corps de la verge, jusqu'à ce qu'elle puisse être renversée comme un ourlet, de façon à constituer un canal qui se continue en arrière avec l'urèthre et aboutit en avant au gland. La surface épidermique de la peau ainsi renversée fait suite à la surface épithéliale de la muqueuse.

Pour recouvrir la surface saignante de ce nouvel urèthre et l'inclure dans l'épaisseur du pénis, Anger décolla la peau de la verge et des bourses du côté droit à partir de la ligne médiane, jusqu'à ce que le lambeau chevauchant par-dessus le précédent vînt affronter son bord libre avec le bord correspondant de la plaie du côté opposé.

Le nouvel urèthre fut maintenu enroulé sur une sonde à l'aide de six points de suture disposés de la façon suivante. Chaque fil traversait premièrement le bord libre et renversé du lambeau uréthral, puis les deux chefs réunis, après avoir perforé la peau de dedans en dehors à la base du lambeau superficiel, étaient engagés dans un tube de Galli; c'était la suture profonde. Quelques points de suture entre-coupée et des serres-fines assurèrent la réunion exacte des bords du lambeau superficiel avec les bords correspondants de la peau du côté opposé.

Après divers accidents d'œdème du prépuce, de désunion des sutures, d'orchite, de phlegmon des bourses, la restauration du canal fut seulement obtenue dans la partie antérieure dans une étendue de 2 c. 1/2 environ. Quelques mois plus tard, une opération exécutée selon le même procédé parvint à reconstituer les 3 centimètres de canal qui restaient à refaire. Le résultat définitif fut très-satisfaisant.

Le professeur Duplay considère le procédé de Th. Anger comme étant d'une exécution assez difficile et comme exposant, dans le cas de sphacèle, à des pertes de substance très-étendues : d'où résulterait parfois l'impossibilité de nouvelles tentatives.

Procédé de Duplay. — Le professeur Duplay a fait remarquer l'imperfection des résultats acquis par ces divers procédés (Bouisson, Moutet, Anger) et montré la cause des insuccès. Il a d'une part insisté sur la nécessité de creuser dans l'épaisseur du gland un nouveau méat, sans lequel la copulation est presque totalement inféconde, et d'autre part il a montré que l'on échouerait presque constamment, si l'on voulait restaurer d'un seul coup la totalité de l'urèthre. Le contact de l'urine sur de larges surfaces avivées fait naître des complications graves capables de compromettre non-seulement le succès de l'opération, mais l'existence même de l'opéré. Aussi Duplay s'est-il arrêté à la pratique d'opérations successives, suffisamment éloignées, ayant pour objet la reconstitution partielle des divers segments du canal et l'oblitération de la fistule. Ce

même principe avait été déjà préconisé et appliqué par Thiersh dans la cure de l'épispadias.

Les divers temps opératoires peuvent être ainsi répartis :

a Redressement de la verge ;

b Création d'un nouveau canal à partir du méat urinaire et en se rapprochant autant que possible de l'ouverture hypospadienne, qui doit rester libre jusqu'à la constitution définitive du nouveau canal ;

c Abouchement des deux portions du canal.

Pour redresser la verge, le procédé opératoire consiste à inciser transversalement et au niveau de sa partie moyenne la bride qui unit le gland à l'ouverture hypospadienne. En sectionnant couche par couche, on arrive jusqu'à l'enveloppe fibreuse des corps caverneux, que l'on entame ainsi que la cloison jusqu'à ce que toute incurvation de la verge ait disparu. La plaie losangique qui résulte de la dissection est réunie par quelques points de suture ; pendant toute la durée de la cicatrisation, et même lorsque celle-ci est achevée, la verge doit être attirée et fixée sur le ventre avec des bandelettes agglutinatives.

Pour être bien assuré que la rétraction secondaire ne reproduira pas l'incurvation de la verge, le second acte opératoire, c'est-à-dire la restauration du canal, ne doit être tentée que six ou huit mois seulement après la première opération (Duplay).

Cette restauration du canal consiste essentiellement à créer d'abord le nouveau canal à la face inférieure de la verge en laissant subsister l'ouverture anormale de l'urèthre, de manière à soustraire ce nouveau canal, durant sa confection, au contact de l'urine, puis, lorsque ce canal sera bien formé, sans aucune tendance à la rétraction, à pratiquer l'abouchement des deux portions de l'urèthre par l'occlusion de la fistule scrotale.

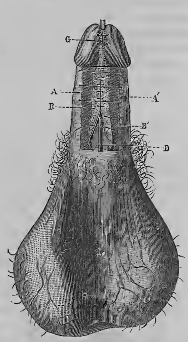


Fig. 6.
Hypospadias. Premier procédé de Duplay.

1er temps. *Restauration du méat urinaire.* — Elle peut se faire en même temps que le redressement de la verge. Les deux lèvres de l'échancrure qui représente le méat sont avivées et suturées sur un bout de sonde laissée à demeure. Si ce simple avivement était insuffisant, une incision médiane dans l'épaisseur du gland permettrait de loger un bout de sonde convenable C.

2e temps. *Création d'un nouveau canal à la face inférieure de la verge, depuis le méat jusqu'à une*

petite distance de l'ouverture hypospadienne. — La verge étant maintenue relevée, on pratique à sa face inférieure et parallèlement à la ligne médiane deux incisions longitudinales AA', coupées à leurs extrémités par deux incisions transversales, et circonscrivant deux lambeaux quadrilatères BB' étendus depuis la base du gland jusqu'à 1 cent. ou même 1/2 centim. de l'ouverture hypospadienne. Ces lambeaux présentent une largeur suffisante pour que, disséqués et renversés de dehors en dedans vers la ligne médiane, ils puissent recouvrir une sonde de volume convenable, préalablement introduite par le méat (fig. 6).

La face cutanée de ces lambeaux est donc tournée vers la cavité du nouveau canal, tandis que leur face cruentée se trouve exposée à l'extérieur. On dissèque alors à partir des incisions longitudinales, et en prolongeant les incisions transversales, la peau des parties latérales de la verge, toujours extrêmement lâche chez les hypospades; on la détache suffisamment pour qu'elle puisse être attirée sur la ligne médiane, constituant de chaque côté un nouveau lambeau capable de recouvrir la surface cruentée des premiers. Enfin, on avive avec soin le bord inférieur du gland dans toute l'étendue qui correspond au nouveau canal.

Il ne reste plus qu'à réunir sur la ligne médiane les deux épaisseurs de peau, traversée simultanément et d'un côté à l'autre, soit à l'aide d'épingles, soit à l'aide de points de suture métallique; enfin, pour que le méat se continue avec le nouveau canal, on prend soin de fixer le bord supérieur de chaque lambeau quadrilatère, ainsi que celui du lambeau cutané qui le recouvre au bord inférieur du gland préalablement avivé.

Le professeur Duplay a plus tard (1879) modifié ce procédé opératoire

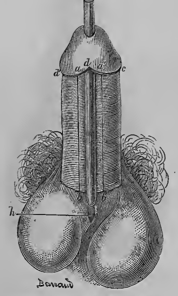


Fig. 7. — Création d'un nouveau canal.

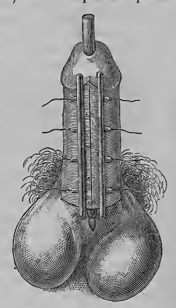


Fig. 8. — Suture enchevillée.

auquel il reconnaît quelques inconvénients, et il s'est arrêté à la manière de faire suivante : au lieu de tailler sur la face inférieure de la verge deux lambeaux assez larges pour recouvrir complétement la sonde, il se borne à tracer de chaque côté de la ligne médiane et à quelques millimètres en debors de cette ligne une incision longitudinale, dont on dissèque à peine la lèvre interne de manière à l'incliner en dedans sur la sonde, mais sans chercher à la recouvrir entièrement. Au contraire, la lèvre externe de chaque incision est largement disséquée de manière à amener vers la ligne médiane la peau des parties latérales de la verge (fig. 7).

La sonde n'est pas entièrement recouverte par une surface cutanée, mais il n'en résulte aucun inconvénient pour le nouveau canal.

La suture à points séparés est remplacée par la suture enchevillée avec des fils d'argent très-fins ; les extrémités de chaque fil sont passées dans des trous pratiqués à des distances convenables à travers des bouts de sonde, et, lorsque la constriction est jugée suffisante, les fils sont assujettis par des tubes de Galli. Quelques points séparés de suture superficielle peuvent compléter la réunion (fig. 8).

3e et dernier temps. *Abouchement des deux portions de l'urèthre.* — Le pourtour de l'ouverture hypospadienne est largement avivé dans une étendue de près d'un centimètre, puis, une sonde étant introduite par le nouveau canal jusque dans la vessie, on place un nombre suffisant de sutures métalliques qui traversent profondément les surfaces avivées, de manière à les affronter aussi exactement que possible.

Dans ses dernières opérations, Duplay a trouvé un grand avantage à appliquer à ce temps le mode de suture décrit plus haut, c'est-à-dire la suture enchevillée à l'aide de fils d'argent simple traversant deux bouts de sonde et arrêtés de chaque côté par des tubes de Galli.

Une sonde à demeure et ouverte est laissée en place pendant deux ou trois jours ; au bout de ce temps, les malades urinent seuls.

L'âge auquel on doit pratiquer l'opération n'est pas indifférent : on se trouvera bien d'opérer le redressement de la verge dans les premières années, de manière à favoriser le développement de l'organe. Il sera avantageux aussi de créer le nouveau canal dans l'enfance, vers l'âge de 5 à 6 ans, par exemple, huit à dix mois après l'opération du redressement, quand toute crainte de rétraction cicatricielle sera passée (Duplay). Au contraire, le troisième temps de l'opération, c'est-à-dire la tentative d'abouchement des deux portions du canal, devra être ajourné jusqu'à l'époque de la puberté. Il est indispensable en effet de pouvoir compter sur le concours intelligent de l'opéré pour régler la miction ; en outre, on n'aura plus à redouter à cet âge de modification dans la constitution du nouvel urèthre par le développement des organes génitaux.

Les résultats obtenus par les opérations de Duplay sont aussi satisfaisants que possible : les formes extérieures se sont reconstituées à un tel point qu'il est pour ainsi dire impossible de soupçonner l'existence antérieure d'une difformité aussi considérable.

Les résultats fonctionnels ne sont pas moins remarquables : les opérés urinent maintenant à la façon ordinaire, avec un jet direct en avant, n'ayant d'autre inconvénient que le séjour dans la portion nouvellement créée du canal de quelques gouttes d'urine qu'il est nécessaire d'expulser par la pression des doigts. L'érection est devenue à peu près complétement rectiligne et permet facilement la copulation ; deux des opérés de Duplay se sont mariés, et l'un d'eux est devenu père peu de temps après son mariage.

Il est inutile d'ajouter que la méthode thérapeutique que nous venons de décrire pour remédier à l'hypospadias périnéo-scrotal est à plus forte raison applicable aux variétés moins compliquées de l'hypospadias péno-scrotal et pénien.

b. *Épispadias.* — L'auteur de l'article Pénis (t. XXVI, p. 488) ayant exposé avec détails les divers degrés de l'épispadias, les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence et certains des procédés mis en œuvre pour remédier à cette malformation (procédé de Nélaton), nous ne ferons que décrire ici les ressources opératoires beaucoup plus complètes que possède aujourd'hui la chirurgie et signaler les excellents résultats qu'elle a su obtenir.

L'épispadias, comme l'hypospadias, peut être *balanique*, *pénien*, *complet*, suivant que l'orifice uréthral s'ouvre à la base du gland, sur le dos de la verge ou au niveau du pubis. Cette dernière variété est de beaucoup la plus fréquente, et c'est contre elle qu'ont été imaginés les divers procédés opératoires.

Le professeur Thiersch (de Leipzig) a formulé comme principe (1869) de ne procéder à la réparation de l'épispadias que par une série de temps successifs ; en outre, il a conseillé la création préalable d'une fistule périnéale destinée à détourner le cours de l'urine. De ces deux points le premier est de beaucoup le plus important ; la restauration de l'urèthre en plusieurs temps constitue un véritable progrès dans la cure de ses malformations ; la création d'une fistule périnéale de dérivation ne semble pas devoir être recommandée.

Le procédé autoplastique de Thiersh est compliqué et d'une exécution assez difficile : il est basé sur le principe de l'autoplastie par doublement des lambeaux, et l'opération a été faite en quatre temps.

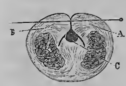




Fig. 9. — Procédé de Thiersch. Premier temps.

Procédé de Thiersch. — Le premier temps consiste dans la restauration du canal au niveau du gland. Deux incisions latérales sur les côtés de la gouttière uréthrale pénètrent dans la moitié environ de l'épaisseur du gland; une sonde au niveau de la gouttière déprime la portion isolée par les incisions, et les portions latérales avivées sont ramenées au-dessus de la sonde et maintenues adossées par une suture entortillée (fig. 9).

La seconde opération consiste à reformer le canal au niveau de la portion pénienne. Nous en empruntons les détails à l'excellent manuel de médecine opératoire de Malgaigne-Le Fort. « Deux incisions longitudinales furent faites sur le dos de la verge (fig. 10), celle de gauche le long de la gouttière uréthrale, celle de droite sur la partie latérale du pénis ; deux incisions transversales menées à leurs extrémités circonscrivirent ainsi deux lambeaux quadrilatères qui furent disséqués par leur face profonde, celui de gauche ayant sa base adhérente à la partie latérale de la verge, celui de droite adhérant au contraire au bord droit de la gouttière uréthrale. Ces lambeaux furent rabattus l'un sur l'autre (fig. 11). Le lambeau A relevé, renversé sur une sonde couchée dans la gouttière uréthrale, venait par sa face épidermique former la paroi supérieure de l'urèthre de nouvelle création et présentait extérieurement sa surface saignante. Le lambeau B, sans subir de renversement, venait le recouvrir de manière à mettre en contact les surfaces saignantes des deux lambeaux. Les fils furent disposés comme l'indique la figure 11.

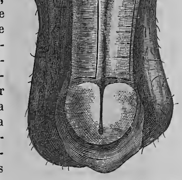
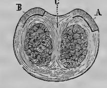


Fig. 10. — Procédé de Thiersch. Deuxième temps. Tracé des incisions (*Archiv der Heilkunde*).



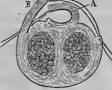


Fig. 11. — Tracé et rapports des lambeaux (*Archiv der Heilkunde*).

« Ces deux premières opérations effectuées, on avait ainsi un nouveau canal au niveau du gland, une autre portion de canal au niveau du pénis, mais sans communication directe l'une avec l'autre : c'est ce qui fit l'objet du troisième temps. Utilisant le prépuce exubérant qui existe d'ordinaire dans ce cas, Thiersch fit vers la base du prépuce (fig. 12) une incision transversale et fit passer le gland à travers cette ouverture, de telle sorte que le sommet du prépuce venait répondre à l'union du gland et du pénis. Il aviva alors le bord inférieur du lambeau formant le canal uréthral pénien et le bord supérieur de la couronne du gland, obtenant ainsi une surface avivée quadrilatère et transversale, l'épaisseur du prépuce étant assez forte, la laxité des tissus assez grande pour que le bord de la fente qui y avait été faite fût, par une légère traction, transformé en une surface saignante. L'une des lèvres de la plaie préputiale fut suturée avec le bord inférieur du lambeau pénien avivé, l'autre réunie au gland, le résultat fut l'oblitération de l'ouverture et la mise en communication des deux parties du nouveau canal (fig. 11).

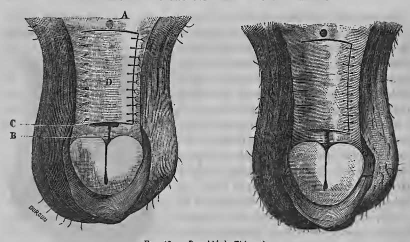


Fig. 12 — Procédé de Thiersch.
Deuxième temps achevé *. Troisième temps. Incision au prépuce.

« Il restait alors à mettre ce nouveau canal en communication avec la vessie, c'est ce qui fit l'objet de la quatrième opération. Elle fut également basée sur le principe de la superposition de doubles lambeaux. Un premier lambeau triangulaire (fig. 12) fut taillé sur la peau de la région pubienne, renversé, la face cruentée en dehors au devant de l'ouverture et suturé à la partie supérieure du lambeau pénien préalablement avivé. Pour compléter l'occlusion qui eût été imparfaite vers le pubis et donner au premier lambeau un point d'appui, Thiersch tailla un second lambeau qu'il fit glisser de haut en bas de manière à recouvrir le premier » (fig. 12).

Ces opérations successives furent suivies d'un succès complet.

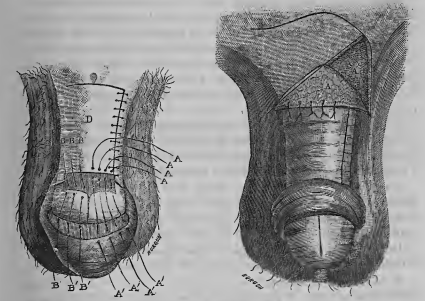
Procédé de Duplay. — Duplay reproche au procédé de Thiersch de ne reconstituer le nouveau canal qu'à l'aide de lambeaux cutanés et de négliger l'incurvation de la verge vers la partie supérieure.

1er temps. *Redressement de la verge.* — Il est obtenu à l'aide de sections simples ou multiples pénétrant plus ou moins profondément dans les corps caverneux au voisinage du pubis.

2e temps. *Création du nouveau canal depuis l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne.* — Duplay pratique à la face supérieure de la verge, de chaque côté de la ligne médiane et à une distance suffisante de cette ligne, un avivement de forme quadrilatère, large d'un demi-centimètre environ, s'étendant de l'extrémité du gland jusqu'au voisinage de l'ouverture épispadienne. L'adossement parfait des surfaces avivées est obtenu à l'aide de la suture enchevillée à simple fil employée pour la cure de l'hypospadias (fig. 13 et fig. 14).

La restauration du canal peut être faite en deux temps ; la portion balanique peut être refaite en même temps que l'on opère le redressement de la verge, tandis que la restauration de la portion pénienne peut

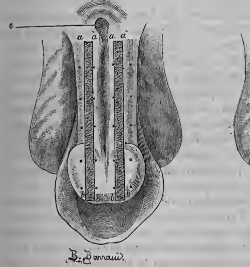
* A, ouverture de l'urèthre ; B, gouttière uréthrale ; C, lambeau retourné et retenu par les points de suture fixés par les tubes de Galli. Visibles à la base du lambeau D (Thiersch, *Archiv der Heilkunde*).



Procédé de Thiersch.

Fig. 15. — Placement des sutures *. Fig. 14. — Occlusion de l'ouverture postérieure.

être remise à plus tard. On se trouve bien pour cette dernière de la présence d'une sonde à demeure dans l'ouverture épispadienne.



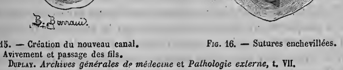


Fig. 15. — Création du nouveau canal. Avivement et passage des fils. Fig. 16. — Sutures enchevillées.

Duplay. *Archives générales de médecine* et *Pathologie externe*, t. VII.

* AA, sutures du bord antérieur du prépuce avec le lambeau D. — BB, suture du bord postérieur du prépuce avec le gland avivé.

Avant de procéder au troisième temps, c'est-à-dire à l'abouchement des deux portions du canal, Duplay a perfectionné le résultat en doublant la face dorsale de la verge dont la peau est mince et rosée avec le prépuce exubérant. Une large boutonnière pratiquée dans l'épaisseur du prépuce et à la base du gland permet d'y faire passer ce dernier, puis les deux lames du prépuce étant séparées par la dissection sont appliquées sur la face dorsale de la verge préalablement avivée et maintenues en place par quelques points de suture.

3ᵉ temps. *Abouchement des deux portions du canal.* — Il suffit de pratiquer un large avivement sur les parois de la fistule infundibuliforme qui représente l'ouverture épispadienne et d'adosser les surfaces opposées à l'aide de quelques points de suture enchevillée.

Les résultats obtenus chez les opérés sont des plus satisfaisants; les formes extérieures ont été restaurées d'une manière tout à fait surprenante; la miction a beaucoup gagné par la diminution de l'incontinence d'urine et l'un des opérés avait pu coïter facilement.

Les préceptes relatifs à l'âge le plus favorable pour l'opération ne diffèrent pas de ceux énoncés pour la cure de l'hypospadias.

4° *Dilatation congénitale de l'urèthre.* — Ce vice de conformation paraît être fort rare; il peut coïncider avec d'autres malformations uréthrales, telles qu'une absence des corps caverneux et une imperforation de l'urèthre au niveau du ligament pubien.

Une fois la dilatation siégeait au niveau du gland où le canal étalé mesurait 15 millimètres, tandis qu'il n'en mesurait que 5 dans le reste de son étendue (cas de Delbovier).

Le fait le plus remarquable, observé par Laugier, est rapporté dans la thèse de Guyon. A la face inférieure de la verge, chez un garçon de huit ans, existait un appendice en forme de crête, épais, pendant de 4 cent. et demi environ. Un stylet introduit dans le méat parfaitement visible et découvert tombe immédiatement dans la poche. Au moment de la miction, la poche se gonfle et au bout de quelques instants elle prend le volume d'un gros œuf de poule environ, en devenant résistante et parfaitement transparente. A ce moment l'urine sort par le méat par un jet régulier de forme et de dimensions ordinaires. La poche ne se vide pas d'elle-même et la miction doit être terminée par une pression qui achève l'évacuation. Cet appendice qui existait au moment de la naissance avait augmenté du double depuis cette époque.

Le cas de Hendrisksz (d'Amsterdam), décrit sous le nom de *dilatation fossiculaire congénitale* de l'urèthre et observé chez un enfant de huit ans, était tout à fait analogue au précédent. Le chirurgien fit à l'aide de deux incisions semi-elliptiques antéro-postérieures la résection de la poche et de la muqueuse uréthrale sous-jacente qui la tapissait; il sutura isolément cette muqueuse et les lambeaux cutanés de manière à reconstituer un canal de dimension à peu près normale et obtint une guérison complète.

5° *Duplicité de l'urèthre.* — La véritable duplicité du canal de l'urèthre ne semble pas avoir été constatée d'une manière rigoureuse; on a

seulement observé sur le gland plusieurs ouvertures qui ont pu faire croire à cette disposition. Le gland peut présenter deux orifices à un intervalle de 2 à 6 millimètres et plus; la fente supérieure fait suite à un canal qui a été trouvé une fois profond de 3 centimètres, mais qui se termine toujours en cul-de-sac; la fente inférieure occupe la place du frein de la verge qui manque en partie ou en totalité; c'est elle qui est le véritable orifice de l'urèthre, et il y a réellement un commencement d'hypospadias (Malgaigne). Jarjavay a constaté aussi cette disposition et a remarqué que c'est toujours l'orifice supérieur qui aboutit à une grande lacune terminée en cul-de-sac. Cette grande lacune supérieure pourrait cependant avoir un orifice interne; un sujet observé par Marchal aurait longtemps uriné par les deux orifices; le supérieur s'oblitéra graduellement.

Vidal a observé un sujet chez lequel existaient trois ouvertures : deux perçaient le gland et la troisième était à la partie la plus inférieure de la fosse naviculaire, à la base même du frein; celle-ci était la plus large, les deux ouvertures du gland, extrêmement réduites, ne laissaient passer l'urine que quand elle était fortement projetée; le sperme pouvait les traverser.

Enfin, on a vu un conduit anormal sous-cutané, situé à la face dorsale de la verge, s'étendre jusqu'à la symphyse, sans que la communication avec l'urèthre ait pu être démontrée (Marchal de Calvi, Picardat). Ce conduit était atteint de blennorrhagie.

Des vices de conformation de l'urèthre chez la femme. — Infiniment moins fréquents que chez l'homme, ils méritent cependant d'être signalés en quelques mots, car leur description fait défaut dans la plupart de nos livres classiques et leur ignorance peut causer aux praticiens de sérieux embarras.

Dans le cas d'absence ou d'atrésie du vagin, le méat est voisin de l'anus et l'urèthre peut être appliqué contre la paroi antérieure du rectum. En l'absence de cette malformation du vagin, on peut trouver le méat situé *au-dessus* du clitoris, au lieu de s'ouvrir *au-dessous* comme à l'habitude (L. Gosselin).

Malgaigne a observé une anomalie de *direction* de l'urèthre qui n'a pas été signalée à nouveau : le méat se trouvait en avant et au niveau de la symphyse et celle-ci se trouvait inscrite dans la concavité de l'urèthre, de sorte que depuis la naissance le jet de l'urine, au lieu de se porter en bas et en avant, se portait au contraire en avant et en haut.

Mais les anomalies de l'urèthre chez la femme de beaucoup les plus fréquentes sont celles que l'on peut rapporter à un défaut d'évolution dans le travail formateur des organes génito-urinaires : la persistance d'un état embryonnaire ordinairement transitoire donne lieu à la formation d'un cloaque dans lequel on a vu s'ouvrir l'intestin, l'utérus et le vagin, et un canal formé par la fusion des deux uretères, la vessie, le vagin et le rectum dévié. La persistance partielle du canal uro-génital opposée à ces derniers cas où le cloaque existe en entier rend compte de

ces malformations dans lesquelles existe un urèthre rudimentaire s'ouvrant dans un canal commun avec le vagin. Les choses se présentent ordinairement avec l'aspcct suivant : au-dessous du clitoris dans la région du vestibule on trouve un orifice ordinairement rétréci derrière lequel est le canal uro-génital; celui-ci, situé sur le prolongement du vagin, qu'il simule, cylindrique, souvent de faible calibre, reçoit par son extrémité supérieure l'abouchement du vagin et celui de l'urèthre.

Quand l'orifice est assez grand pour permettre l'introduction du pénis, celui-ci peut s'engager vers l'orifice uréthral et même y pénétrer, donnant lieu à des troubles de la miction.

La présence d'un clitoris en général volumineux avec un orifice étroit à sa base a pu faire croire dans ce cas à un hypospadias masculin et faire commettre une erreur sur le sexe du sujet, et à ce propos Curling a donné le précepte d'introduire avec soin une sonde dans la fente qui se trouve à la racine de la verge ou du clitoris hypertrophié, afin de savoir si le canal se divise en deux, ce qui est une preuve certaine du sexe féminin de l'individu.

Deux observations très-concluantes (Heppner, Lebedeff) permettent de reconnaître la possibilité de l'*hypospadias* chez la femme; l'urèthre est représenté par une simple gouttière à concavité inférieure commençant au vestibule pour finir au col de la vessie, limitée latéralement par un repli antéro-postérieur, résultant de l'adossement des muqueuses uréthrale et vaginale.

Dans un cas, il y avait une incontinence d'urine datant de l'enfance et presque constante; dans l'autre, l'incontinence ne s'était manifestée que quatre ans après les rapports conjugaux.

La possibilité de l'*épispadias* chez la femme, citée par la plupart des auteurs, semble être démontrée par une observation rapportée dans la thèse de Henry et recueillie dans le service du professeur Guyon : chez une jeune femme de 27 ans, présentant diverses malformations de l'appareil génital externe, — l'absence de clitoris, l'écartement des nymphes à la partie supérieure, — à la place du méat et du vestibule on trouvait un orifice considérable donnant issue à une hernie de la muqueuse vésicale. Celle-ci réduite, on reconnaissait une paroi inférieure du canal qui fut considérée comme la paroi inférieure de l'urèthre, dont la paroi supérieure faisait défaut.

La femme était atteinte d'une incontinence d'urine presque totale.

Des corps étrangers de l'urèthre. — L'étude des corps étrangers de l'urèthre fait partie de l'histoire plus générale des corps étrangers des organes génito-urinaires : nombre de ces corps en effet ne font que traverser le canal pour tomber dans la vessie où ils sont l'origine de nouveaux signes et de symptômes différents. Néanmoins, un certain nombre de corps pouvant séjourner dans l'urèthre et y devenir le point de départ de phénomènes particuliers et d'indications thérapeutiques spéciales, leur étude doit trouver place à l'article Urèthre, tout en pouvant donner lieu à quelques redites dans l'histoire des corps étrangers de la vessie.

Nature des corps étrangers de l'urèthre. — Il est presque fastidieux de revenir sur l'énumération de tous les corps introduits accidentellement ou volontairement dans l'urèthre; ils peuvent se diviser en deux grandes classes, les uns ayant une origine thérapeutique, les autres introduits par perversion du sens génésique ou aberration des facultés mentales. Aux premiers appartiennent les sondes, les débris de sonde, métalliques ou non, les bougies, les fragments de brise-pierres, etc.; les seconds comprennent une variété considérable d'objets de toute nature et de toute dimension, dont l'énumération comprend des aiguilles, des épingles, des plumes, des crayons, des porte-plumes, des morceaux de bois, des tuyaux de pipes, des morceaux de linge, des étuis, des cailloux, des graines, une fourchette de 4 pouces, etc., etc.

La fréquence des maladies urinaires chez l'homme le prédispose à la pénétration des corps étrangers dits chirurgicaux; chez la femme, l'introduction a lieu surtout dans un but lubrique et a lieu presque toujours d'emblée jusqu'à la vessie.

Toutes les parties du canal peuvent être le siége de corps étrangers; le plus souvent ils sont arrêtés entre le méat et la racine des bourses, fixés dans une des lacunes normales où se trouvent retenues les épingles, les aiguilles, les agrafes, ou enclavés par leur volume et la compression qu'ils exercent sur les parois de l'urèthre. Les bouts de sonde cassés se rencontrent presque exclusivement à la région membraneuse.

Un des points les plus curieux de l'histoire des corps étrangers de l'urèthre est leur migration rapide vers la vessie; à moins que le corps ne soit très-volumineux ou fixé par une de ses extrémités dans les parois du canal qu'il peut perforer, une tendance invincible l'attire vers la profondeur et l'engage dans le réservoir urinaire. Cette migration a été l'objet de nombreuses discussions auxquelles se rattachent les noms de Civiale et de Ségalas, qui ont constaté les faits sans en fournir de véritable explication. Denucé pense que la progression contripète des corps étrangers dans l'urèthre s'explique par une loi physiologique générale qui fait que tous les canaux excréteurs, après l'acte d'émission, jouissent d'une sorte de reprise du mouvement péristaltique excité par les dernières parties de la matière excrétée et qui tend à la ramener violemment vers leurs réservoirs. Mercier invoque l'action des fibres musculaires du corps de la vessie, mais son explication ne peut s'appliquer qu'aux corps ayant franchi la portion membraneuse. On admet plus justement aujourd'hui avec Foucher et Granjux que le corps étranger introduit en général au moment de l'érection ou l'ayant déterminée est entraîné en arrière au moment où l'affaissement de la verge survient; que cette progression jusqu'au pubis est favorisée par les manœuvres du malade et les fibres longitudinales de l'urèthre. Ce retrait de la verge après l'érection, emportant plus profondément le corps qu'elle renferme, pourrait être comparé avec assez de justesse au deuxième temps de la déglutition, dans laquelle le pharynx par son simple mouvement d'abaissement transporte déjà au loin le bol alimentaire.

Au delà du pubis, pris par la région musculaire, le corps est solidement fixé et sa progression devient un phénomène fort complexe dont la production est due en partie aux mouvements du plancher du bassin, en partie à l'action du col, comme l'a démontré Mercier (Poulet). La région bulbeuse représente un lieu d'arrêt temporaire pour un grand nombre de corps étrangers et définitif pour quelques-uns. Cette migration depuis le méat jusque dans la vessie peut, suivant la nature et la forme du corps, s'effectuer en un temps très-variable, pouvant s'étendre entre moins de vingt-quatre heures et plus de quinze jours (Terrillon).

Les accidents produits par la présence d'un corps étranger de l'urèthre sont faciles à prévoir : ce sont d'abord une douleur plus ou moins vive, très-aiguë, s'il s'agit de corps pointus fichés dans la paroi, plus sourde et gravative quand le corps volumineux occupe la région bulbeuse où il est enclavé; ensuite une dysurie rendue plus pénible encore par la fréquence des besoins d'uriner déterminée par l'irritation du col de la vessie. La rétention complète de l'urine n'a été que très-rarement signalée; elle est quelquefois prévenue par la nature même du corps introduit, qui comme un tuyau de pipe (Velpeau), un tube de verre, un bout de sonde, peut encore permettre le passage de l'urine. Celle-ci est le plus souvent sanguinolente, et un suintement sanguin en général peu abondant se fait jour par le méat. Ces premiers phénomènes sont bientôt suivis d'accidents inflammatoires d'autant plus graves que la muqueuse uréthrale plus largement déchirée laisse filtrer l'urine dans l'épaisseur de la verge ou dans la profondeur du périnée. Dans le premier cas, le pénis devient volumineux, avec un gonflement d'apparence phlegmoneuse ; dans le second, la région périnéale est tendue, douloureuse, comme dans l'abcès urineux. La fièvre s'allume et prend facilement le type intermittent.

Dans des cas heureux et surtout lorsqu'il s'agit de fragments de sonde ou de bougies, le corps peut être expulsé sous un effort de miction favorisé par un bain chaud ou de légères pressions au niveau du méat forçant le canal à se laisser dilater par le jet d'urine ; le plus souvent, par le mécanisme que j'ai indiqué plus haut, il est entraîné dans la vessie ; enfin et par exception il peut séjourner dans l'urèthre qu'il dilate en un point et dans lequel il se creuse une loge dans la portion périnéale ou dans la prostrate. Là il s'incruste rapidement des sels calcaires de l'urine altérée, augmente peu à peu de volume, détermine des accidents de cystite d'abord aiguë, puis chronique, et provoque dans les tissus de voisinage la formation d'un abcès qui ne peut guérir que par l'extraction du corps anormal.

Ces accidents assez rares ne se produisent que dans les cas où la présence du corps étranger a été méconnue et où aucun traitement immédiat n'est utilement intervenu.

Diagnostic. — Quand il ne s'agit pas de corps étrangers d'origine chirurgicale où l'on peut se faire représenter le bout de sonde ou bougie restant, les renseignements fournis par les malades n'ont en général que peu de valeur, les sujets cherchant souvent à en imposer au chirurgien.

Tout au plus peut-on savoir le temps depuis lequel l'accident est arrivé et s'éclairer sur la nature du corps en pressant le malade de questions et en lui mettant sous les yeux des objets se rapprochant plus ou moins du corps introduit.

La palpation, le toucher rectal et l'exploration du canal, sont les meilleurs moyens de diagnostic; l'exploration donne des renseignements précis pour les premières portions du canal; combinée au toucher rectal elle peut éclairer sur le siége des corps arrêtés à la portion membraneuse; enfin le cathétérisme pratiqué avec prudence, pendant qu'un doigt introduit dans le rectum maintient le corps étranger et l'empêche de fuir vers la vessie, révèle la présence de corps courts et peu volumineux.

Le *pronostic* est trop variable pour qu'il puisse être formulé d'une manière générale; il est en rapport avec le volume, la nature et le siége du corps, la possibilité de son extraction par les voies naturelles ou la nécessité d'une opération sanglante, et avec l'état antérieur des organes urinaires.

Traitement. — Tout corps étranger de l'urèthre doit être retiré le plus vite et le plus simplement possible. Les moyens destinés à obtenir ce résultat ont été rangés en trois méthodes (Poulet) : 1° méthode comprenant tous les moyens qui ont pour but de favoriser l'expulsion spontanée; 2° méthode comprenant tous les procédés dans lesquels le corps étranger est extrait par le méat; 3° méthode comprenant tous ceux qui créent aux corps étrangers une voie artificielle à travers les téguments.

Dans les cas de corps réguliers et peu volumineux, l'issue de l'urine lancée avec force et rendue plus abondante par l'usage de boissons mucilagineuses, l'injection d'huile dans le canal pendant qu'on serre les lèvres du méat sur la seringue, ont pu donner quelques succès.

L'extraction par les voies naturelles peut être obtenue soit par des manœuvres externes, soit par la préhension au moyen d'instruments divers, soit par des manœuvres spéciales qui modifient le volume du corps étranger. Les manœuvres externes consistent essentiellement en pressions qui refoulent le corps d'arrière en avant, en pressant d'abord par le rectum, puis de proche en proche dans la portion pénienne jusqu'au méat où l'opération peut se terminer à l'aide d'une pince quelconque. Ce moyen, surtout utile dans le cas de fragment de sonde, de bougies, de porte-plumes, paraît supérieur au refoulement de l'urèthre et du pénis jusqu'au corps étranger conseillé par Morel-Lavallée.

Le plus souvent, l'extraction exige l'emploi d'instruments divers. Les plus simples sont une pince de trousse, une pince à forci-pressure à l'aide de laquelle on peut saisir un corps peu éloigné du méat que l'on fixe en arrière pour l'empêcher de fuir. La pince spéciale la plus ancienne, la pince de Hales, modifiée par Hunter, puis par Desault, qui en la rendant courbe permit de l'appliquer à toutes les portions du canal, se compose essentiellement d'une canule cylindrique, dans laquelle se meut une tige terminée par deux cuillers à ressort en forme de bec de cane. En rentrant dans la canule, les deux ressorts tendent à se rapprocher et saisissent

l'objet. A ces deux pièces primitives on a ajouté un stylet central qui permet d'apprécier si le corps étranger est ou non engagé entre les pinces. Cette pince de Hunter plus ou moins modifiée a été remplacée par les instruments beaucoup plus pratiques de Charrière et de Mathieu.

Leur pince *uréthrale* (fig. 17), essentiellement composée d'une branche fixe et d'une branche mobile articulée avec la première au moyen de deux leviers brisés, se manœuvre d'une seule main, et permet de retirer nombre de corps réguliers dont les aspérités ne peuvent blesser les parois du canal au moment de l'extraction. Collin a imaginé une pince à préhension très-ingénieuse (fig. 18) pouvant servir pour les deux premières portions de l'urèthre.

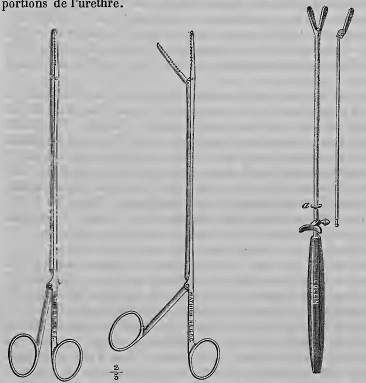


Fig. 17. — Pince uréthrale de Mathieu. Fig. 18. — Pince uréthrale de Collin.

Il est utile de connaître un certain nombre de procédés plus ou moins heureux, créés le plus souvent par nécessité et faute de mieux et souvent suivis de succès. Viguerie ayant à retirer une sonde brisée dans l'urèthre d'un homme eut l'idée de couper verticalement une sonde d'égal calibre et de la pousser jusqu'à la rencontre de la portion abandonnée. Quand les deux parties furent bien en contact, il introduisit un mandrin carré qui pénétrant le bout de sonde permit de le retirer très-facilement. Young retira un fragment de sonde d'argent en le faisant pénétrer dans une sonde d'un numéro plus fort.

Voillemier put introduire dans l'intérieur d'une sonde métallique brisée une petite bougie en corde à boyau qui en se gonflant donna assez de prise pour qu'on pût la retirer facilement.

Pour les corps étrangers pointus on se trouvera bien, dans nombre de cas, du procédé employé par Caudmont et renouvelé d'un autre beaucoup plus ancien consistant à enfoncer la pointe de l'épingle ou de l'aiguille dans une bougie en cire ou dans une petite boule de poix placée à l'extrémité d'une tige creuse. Caudmont conseille de chercher d'abord à dégager la pointe ; on appuie sur la partie postérieure avec les doigts d'une main, tandis que l'autre introduit dans le canal une grosse sonde en gomme dans l'extrémité de laquelle on fiche la pointe. On retire ensuite.

Les épingles doubles dont les aspérités rendent l'extraction impossible ou dangereuse sont avantageusement retirées à l'aide d'instruments creux dans lesquels les pointes cachées ne peuvent blesser le canal pendant l'opération. Une canule, une grosse sonde coupée, est introduite jusqu'à l'épingle dont les pointes rapprochées par pression sont enfoncées dans l'extrémité ouverte de la sonde où elles se maintiennent par leur propre élasticité.

La même manœuvre est applicable pour retirer un épi après que l'on a attaché à son extrémité saillante hors du méat un fil que l'on engage dans la sonde et sur lequel on exerce des tractions. — Si l'épi est engagé profondément dans l'urèthre, sans saillie à l'extérieur, on fera dans le canal une large injection d'huile pour agglutiner les barbes et on pratiquera l'extraction avec l'une des pinces appropriées.

Certains corps réguliers et peu volumineux, comme une fève, un petit caillou, peuvent être retirés à l'aide d'un crochet ou d'une anse métallique ; on peut réaliser très-simplement un instrument de ce genre à l'aide d'un fil de fer souple et malléable dont on fait deux branches tordues ensemble, sauf à l'extrémité inférieure où elles forment une anse allongée. Aux instruments de cette classe appartient la curette articulée de Leroy d'Etiolles. *Voy.* t. XX, p. 700.

Voillemier, appelé près d'un malade qui s'était introduit dans l'urèthre une branche de marronnier grosse comme une très-forte sonde, dont les parois irrégulières entraient dans la muqueuse à chaque tentative d'extraction, fendit le morceau de bois et le traversa dans toute sa longueur avec un stylet boutonné de manière à en faire un paquet d'allumettes. Avec des pinces il enleva d'abord le morceau du centre et successivement tous les autres.

S. Cooper imagina pour les corps étrangers pointus un procédé de *version* qui fut mis en pratique et vulgarisé par Boinet. Celui-ci l'appliqua à l'extraction d'une aiguille de 6[e] fixée dans la portion spongieuse par sa pointe enclavée dans la muqueuse. Boinet, avec le pouce de la main gauche, fixa solidement la tête de l'épingle, puis, coudant la verge dans le point qui correspondait à la pointe, il fit sortir celle-ci à travers les parois de l'urèthre, l'attira en dehors, à l'exception de la tête qui, étant trop grosse pour passer par la piqûre pratiquée par l'épingle, resta dans

le canal, dans le point occupé par la pointe quelques instants auparavant : il avait donc retiré ce corps étranger d'une fois sa longueur de l'urèthre. Cela étant fait, par un mouvement de bascule de haut en bas, il abaissa la pointe de l'épingle vers la racine de la verge pour ensuite la faire rentrer dans le canal en poussant de bas en haut et de telle sorte que la tête pût sortir la première par le méat urinaire. Le corps étranger ainsi amené près du méat fut saisi avec une pince à disséquer (*in* Poulet). Le même procédé est applicable aux épingles doubles : on perfore la peau par les deux pointes et on retourne l'anse quand tout le corps étranger a été attiré au dehors. La portion recourbée est alors retirée au moyen d'une pince ou d'un crochet.

Reliquet conseille d'extraire certains corps étrangers d'une préhension difficile avec des lithotriteurs ou des instruments spéciaux, après les avoir poussés dans la vessie. Ce procédé, comme le fait justement remarquer M. Poulet, peut-être simple et facile dans les mains d'opérateurs spéciaux habitués à la manœuvre du lithotriteur, ne saurait convenir à la majorité des praticiens, qui pratiqueront plus sûrement et avec moins de dégâts l'opération de la boutonnière.

Quand le corps étranger ne peut changer de place, si sa forme, son volume, ses aspérités en rendent l'extraction par le méat impossible ; si des incrustations calcaires sont venues l'augmenter et l'enclaver dans la muqueuse, c'est à l'extraction par les voies artificielles qu'il faut avoir recours ; il en est de même des corps qui siégent en partie dans le canal de l'urèthre et en partie dans la vessie.

Cette méthode comprend deux procédés : l'un, l'extraction par la ponction ; l'autre, l'opération de la boutonnière.

L'extraction par ponction, ou procédé Sue-Dieffenbach (Poulet), consiste à pousser l'aiguille ou l'épingle à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum de manière que sa pointe vienne perforer les téguments et puisse être saisie avec des pinces. Notta (de Lisieux), poussa ainsi dans un cas une aiguille de 58 millimètres avec son doigt armé d'un dé et introduit dans le rectum.

Ce même mode de transfixion peut être employé pour les épingles à cheveux : Soulé, de Bordeaux, en coudant fortement la verge, fit sortir par pression les deux pointes à travers la peau et attira complétement les deux branches en dehors ; ensuite il redressa la courbure et sectionna l'une des branches au ras de la peau. Il a suffi dans d'autres cas de redresser la courbure pour extraire ce corps sans en faire la section. La piqûre consécutive à cette transfixion se guérit très-facilement avec quelques jours de repos.

L'opération de la boutonnière consiste dans une incision qui intéresse le canal de l'urèthre et qui permet de donner issue au corps étranger. L'incision de la muqueuse doit être aussi petite que possible ; néanmoins il faut lui donner des dimensions en rapport avec celle des corps à extraire pour ne pas déchirer le canal dans les manœuvres de l'extraction ; une incision un peu large est moins dangereuse qu'une déchirure.

Sur le corps que l'on fait saillir autant que possible on incise directement sur la ligne médiane ; si le corps étranger est profondément enclavé dans la portion membraneuse ou en partie engagé dans la vessie, il est prudent d'introduire un cathéter et d'inciser sur sa cannelure. Un doigt introduit dans le rectum peut en même temps faire saillir une extrémité du corps à extraire. Par la boutonnière ainsi pratiquée, Notta put avec un lithotriteur aller chercher un fragment de sonde qui avait quitté l'urèthre et était tombé dans la vessie.

La meilleure conduite à tenir après l'opération consiste à ne pas laisser dans le canal de sonde à demeure et à sonder le malade au bout de vingt-quatre heures avec une sonde molle. La sonde à demeure n'évacue pas la totalité des urines, dont une partie filtre toujours le long de ses parois, agace le col de la vessie et détermine de la cystite avec modification défavorable des qualités de l'urine. Le cathétérisme répété présente beaucoup moins d'inconvénients.

D'une manière générale, l'opération de la boutonnière est parfaitement innocente.

Calculs. — A côté des corps étrangers accidentellement ou volontairement introduits dans l'urèthre de dehors en dedans doit se placer l'histoire des calculs de l'urèthre. Ceux-ci peuvent se rencontrer dans toute la portion du canal; les calculs de la portion prostatique ayant été décrits à l'article Prostate ne devront pas trouver place ici.

Les calculs uréthraux reconnaissent deux origines distinctes: les uns viennent de la vessie et sont arrêtés dans le canal ; les autres se forment dans l'urèthre. Ces derniers sont de beaucoup les plus rares. Il est même impossible de dire si leur point de départ n'a pas toujours été une concrétion venue du rein ou de la vessie, arrêtée dans le canal où elle a augmenté de volume par le dépôt de couches nouvelles à la surface d'un noyau central. Au point de vue symptomatique, cette différence d'origine ne présente aucune importance.

Les calculs uréthraux, de beaucoup les plus fréquents, viennent donc de la vessie, soit formés de toute pièce dans le réservoir urinaire, soit engagés dans le canal à la suite de séances de lithotritie. Peu volumineux, ils sont expulsés dans une miction; plus gros ou arrêtés en un point de la muqueuse, ils se trouvent le plus souvent dans la portion prostatique et ensuite dans la portion spongieuse, soit dans le voisinage du bulbe, soit près de la fosse naviculaire.

Le volume des calculs de l'urèthre est très-variable et le plus souvent en raison inverse de leur nombre. M. Fleury a retiré par la boutonnière uréthrale un calcul ayant la forme d'une petite poire allongée et recourbée suivant son grand diamètre, qui mesurait cinq centimètres de longueur. Chez un malade opéré par Civiale, ce chirurgien a retiré soit de la portion membraneuse de l'urèthre, soit d'une excavation qui s'était formée entre la prostate et le rectum, deux cent-vingt petits calculs, ayant tous les mêmes caractères chimiques, mais tous différents

par leurs formes, leurs facettes, leurs inégalités. Tous les intermédiaires sont possibles entre ces degrés extrêmes.

L'effet le plus constant de ces calculs sur le canal de l'urèthre est d'en déterminer une dilatation, régulière ou inégale, avec des poches et des diverticules dans lesquels les calculs se dérobent aux explorations. L'ulcération de la muqueuse peut donner lieu à une infiltration d'urine ou à la formation d'abcès circonvoisins par lesquels le calcul peut se faire jour à l'extérieur. Le plus souvent après cet accident il reste une fistule plus ou moins rebelle.

La présence d'un calcul dans l'urèthre peut ne pas déterminer pendant longtemps de phénomènes bien appréciables; le malade opéré par Fleury avait gardé son calcul pendant vingt ans sans éprouver une grande gêne. Le plus souvent, ce corps étranger détermine de la douleur au siége qu'il occupe, provoque des envies fréquentes d'uriner et donne lieu de temps en temps à de la rétention passagère d'urine.

Dans un très-grand nombre de cas, il détermine des accidents graves caractérisés par la rétention complète de l'urine avec infiltration urineuse et tout le cortége de symptômes qui accompagnent celle-ci.

Une sonde métallique introduite dans l'urèthre est arrêtée par le calcul et fait entendre un son rude et caractéristique au moment du contact ou passe en donnant lieu à une sensation toute particulière de grattement ou de vibration. Dans le cas de calculs multiples, on sentirait, d'après Civiale, une espèce de crépitation déterminée par le frottement des calculs les uns contre les autres. Le cathétérisme peut ne fournir aucun renseignement, si la pierre est enchatonnée dans une dilatation de l'urèthre.

La palpation du canal peut faire reconnaître en un point la saillie formée par le corps étranger; le toucher rectal peut éclairer sur sa présence dans la portion membraneuse ou bulbeuse; quelquefois on peut l'apercevoir au niveau du méat.

Le diagnostic ne peut être fait d'une manière certaine que si le cathétérisme donne le contact caractéristique; en l'absence de ce signe de certitude, la palpation du canal, la connaissance d'une opération de lithotritie faite plus ou moins longtemps auparavant, pourront donner des renseignements utiles.

Si les accidents ne sont pas pressants, si l'exploration du canal révèle la présence d'un point rétréci en avant du calcul, on pourra se contenter de la *dilatation* de l'urèthre; elle a quelquefois suffi pour permettre la sortie de calculs peu volumineux.

Le moyen le plus sûr est l'*extraction*. Les instruments employés dans ce but ne diffèrent pas de ceux que nous avons énumérés à propos des corps étrangers de l'urèthre. Le type le plus communément mis en usage est la curette articulée de Leroy d'Étiolles, modifiée par Charrière de manière à pratiquer la lithotritie uréthrale. *Voy.* t. XX.

Si le corps est volumineux et ne peut être retiré après broiement, il sera extrait par la boutonnière uréthrale; cette dernière conduite s'im-

pose quand il y a infiltration d'urine ou abcès urineux ; l'une des incisions pratiquées pour donner issue à l'urine infiltrée peut servir en même temps pour l'extraction du calcul.

Fleury (de Clermont) a retiré par ce procédé un calcul de 5 centimètres de diamètre en le faisant repousser par le doigt d'un aide introduit dans le rectum et en le dégageant à l'aide d'une petite pince à polype courbée.

Il est bon après cette opération de ne pas laisser de sonde à demeure dans le canal, les incisions longitudinales simples de l'urèthre n'ayant pas de tendance à donner lieu à la formation d'un rétrécissement.

Lésions traumatiques. — Elles comprennent 1° les *plaies proprement dites* par instruments piquants ou tranchants ; 2° les *contusions* et *plaies contuses* plus souvent désignées sous le nom de *ruptures* ou de *déchirures* de l'urèthre, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de solution de continuité des parties molles périuréthrales.

Plaies proprement dites. — L'urèthre n'est que fort rarement blessé seul dans sa portion libre par suite des rapports qu'il affecte avec la gouttière des corps caverneux ; ceux-ci sont en même temps atteints.

Les *piqûres* sont rares et sans gravité ; elles donnent lieu à un petit écoulement sanguin par le méat, à une ecchymose, et guérissent spontanément en quelques jours.

Les *plaies par instruments tranchants* sont accidentelles ou chirurgicales : à la portion périnéale, elles appartiennent presque toutes à cette dernière variété ; elles succèdent à la taille, à la boutonnière uréthrale, aux manœuvres de l'uréthrotomie interne. L'issue de l'urine par la plaie, la tendance rapide à la guérison, l'absence ordinaire de rétrécissement à leur suite, sont la caractéristique de ce genre de plaie. Nous conseillons dans ce cas de ne pas introduire de sonde à demeure dans le canal et de laisser les urines se frayer un passage momentané par la plaie accidentelle. Au bout de peu de temps elles retrouvent leur chemin, et ce n'est qu'à ce moment que la dilatation temporaire peut combattre avec avantage une tendance au rétrécissement.

Les plaies de la portion libre de l'urèthre, presque toujours accompagnées d'une solution de continuité des corps caverneux, fournissent une hémorrhagie abondante, mais sans gravité. Le professeur Duplay conseille de pratiquer la suture enchevillée de la plaie après l'introduction d'une sonde à demeure cylindrique. Si cette sonde ne peut être introduite dans le bout postérieur, Voillemier conseille néanmoins de suturer quand même en surveillant la miction avec le plus grand soin et en enlevant les fils à la moindre alerte. La conséquence la plus redoutable des plaies transversales du canal est la formation consécutive d'un rétrécissement qu'on ne peut prévenir que par le maintien prolongé de la sonde à demeure.

2° *Ruptures et déchirures.* — On désigne sous ce nom la solution de continuité complète ou incomplète de l'urèthre sans plaie des parties

molles. Rares dans la portion libre du canal, ces lésions sont beaucoup plus fréquentes dans les régions bulbeuse et membraneuse.

Étiologie. Rupture de la portion pénienne. — On ne connaît que des exemples assez rares de la rupture par contusion directe de la portion libre de la verge à l'état de flaccidité. Un coup de pied de cheval (Voillemier), le passage d'une roue de voiture (Bollard), ont déterminé cette lésion par compression et déchirure de l'urèthre sur le pubis. Dans un autre cas (Voillemier), l'uréthre se rompit, fortement comprimé dans un tiroir de commode violemment poussé avec la partie supérieure des cuisses. Pendant une érection, l'urèthre fut rompu par un coup de pincette reçu en avant du scrotum (id.).

Le plus souvent, l'urèthre se rompt pendant l'érection par torsion ou exagération de courbure de la verge. En général, il est vrai, on aura affaire à une rupture comprenant le corps spongieux et les corps caverneux; c'est ce qu'on a appelé la *fracture* de la *verge* ou plutôt *pseudo-fracture* (Demarquay). Mais d'autres fois l'urèthre sera seul rompu sur une de ses parois, et c'est ordinairement l'inférieure. Une des causes les plus fréquentes de ce genre de rupture est l'accomplissement du coït dans certaines conditions, tantôt à la suite d'un violent effort d'intromission, tantôt à la suite d'un faux mouvement, par torsion brusque du pénis contre le pubis ou le périnée.

L'organe en érection peut aussi être saisi avec la main et être courbé ou tordu violemment au point de se rompre. Enfin, l'urèthre peut être rompu dans la manœuvre brutale qui consiste à *rompre la corde* dans la chaudepisse ou se rompre spontanément dans cette affection quand sous l'influence d'une érection violente les corps caverneux tendent à mettre le pénis dans la rectitude, tandis que la paroi uréthrale devenue inextensible forme *corde* et ne peut suivre le développement des corps caverneux.

Terrillon signale encore la possibilité d'une rupture spontanée de l'urèthre survenant pendant une violente érection, au niveau d'un ancien rétrécissement traumatique, par suite de la perte de l'élasticité en ce point.

Rupture de la portion périnéale. — La portion périnéale de l'urèthre peut être rompue dans deux circonstances différentes, ou bien par un choc portant sur le périnée ou par une fracture du pubis. La différence de ces mécanismes entraîne une différence dans le siége et l'étendue des lésions.

Les exemples de la première variété sont nombreux : ils se rapportent presque tous à des chutes à califourchon sur des corps de nature variable, une traverse de bois, un madrier, une vergue, le bord d'un bateau, etc. Dans d'autres circonstances beaucoup plus rares, un coup directement appliqué sur la partie antérieure du périnée, comme un coup de pied d'homme ou de cheval, détermine les mêmes effets.

Le mécanisme et le siége de la rupture de l'urèthre ont été diversement acceptés par les auteurs ; pendant longtemps on a admis avec Franc et Velpeau que la lésion uréthrale résultait d'un écrasement de la por-

tion membraneuse de l'urèthre contre le bord inférieur de l'arcade pubienne, ou de sa portion bulbeuse sur la face antérieure du pubis. La théorie de Velpeau a été reprise et défendue en 1871 par Ollier et Poncet (de Lyon): ces chirurgiens pensent aussi, d'après l'expérimentation cadavérique, que la portion bulbeuse de l'urèthre peut se déchirer par écrasement contre le pubis; en outre, ils admettent que les déchirures de la portion membraneuse résulteraient d'une véritable section du canal contre le bord tranchant d'un ligament spécial (*ligament transverse de Henle*), sorte de bride fibreuse, à bord coupant, légèrement concave, étendu transversalement entre les deux parties descendantes du pubis et dont la hauteur est de 10 à 12 millimètres.

Dans ces dernières années, d'après un mémoire important de Cras (1876), la thèse d'agrégation de Terrillon (1878), les idées se sont un peu modifiées à ce sujet: ces auteurs, se fondant sur les descriptions des autopsies, sur l'examen fait sur le vivant au moment où l'on pratique l'incision périnéale, sur les expériences cadavériques, ne pensent pas que dans les chutes à califourchon : 1° la portion membraneuse soit intéressée; 2° que l'agent de la rupture soit le bord inférieur ou la face antérieure du pubis.

Suivant Cras, le corps contondant n'atteint presque jamais la ligne médiane du périnée. Le plus souvent, il agit sur l'un des côtés, repoussant l'urèthre latéralement; celui-ci, mobile dans la partie antérieure du périnée, est ainsi transporté du côté opposé et se trouve *coincé* entre le corps contondant et la partie la plus élevée de la branche descendante du pubis. En ce point les deux lèvres de la face interne de la branche descendante sont fortement déjetées en dehors et en avant et se réunissent pour constituer une crête osseuse qui dépasse de plusieurs millimètres un plan tangent à la face antérieure du pubis.

C'est cette arête vive que la palpation sur le vivant nous permet de constater qui nous paraît devoir jouer le principal rôle dans le mécanisme de la section uréthrale (Cras). D'après ses expériences, Terrillon se rattache à cette donnée et pose les conclusions suivantes: 1° Dans la chute à califourchon sur un corps peu volumineux, pouvant s'enclaver facilement dans l'angle sous-pubien, la rupture se produit par le mécanisme indiqué par Cras, l'écrasement de l'urèthre sur le bord tranchant de la branche ischio-pubienne, et la lésion siége à la partie moyenne du bulbe, sur la paroi inféro-latérale du canal.

2° Lorsque la chute à califourchon a lieu sur un corps volumineux s'enclavant difficilement sous le pubis, l'urèthre est pressé directement sur la ligne médiane contre la partie inférieure de la face antérieure du pubis ou même sur la partie la plus saillante du bord inférieur de cet os et se rompt à ce niveau. C'est alors le corps spongieux lui-même ou la partie antérieure du bulbe qui sont atteints, et la paroi inférieure de l'urèthre sera encore la première ou la seule brisée. Dans ce cas, la rupture sera moins linéaire, elle sera déchiquetée et formera même des lambeaux.

Les coups portés sur le périnée produisent des résultats analogues aux précédents.

La *fracture du pubis* détermine la rupture de l'urèthre par un mécanisme différent: le plus souvent, le bord inférieur du fragment déplacé vient déchirer la portion *membraneuse*, fixée par le ligament de Carcassonne et ne pouvant échapper à l'action du corps vulnérant. D'autres fois, une esquille osseuse détachée vient directement atteindre et perforer l'urèthre; quelquefois enfin la rupture est produite par *traction*, par *déplacement* des parois uréthrales fixées par les aponévroses. Un fragment du pubis, en s'enfonçant du côté du bassin, entraîne avec lui le ligament de Carcassonne qui lui-même tiraille les parois de l'urèthre et les déchire.

Certaines contusions violentes du tronc et du bassin peuvent s'accompagner de rupture de l'urèthre sans fracture du pubis: une simple disjonction, même momentanée, de la symphyse pubienne, ayant produit un chevauchement des os, peut déchirer le canal; Voillemier a observé le fait à la suite d'un éboulement. Chez un jockey que j'ai soigné à l'hôpital Beaujon pour une chute de cheval suivie de fracture du rachis, une disjonction des symphyses sacro-iliaques retrouvée à l'autopsie, produite au moment de la chute dans une flexion forcée du tronc, pouvait expliquer une large déchirure de l'urèthre à la partie supérieure de la portion membraneuse.

Anatomie pathologique. — Suivant le siége et l'étendue des lésions, on peut admettre dans les ruptures de la portion spongieuse composée de trois tuniques : un premier degré ou *rupture interstitielle* (Reybard) ; un deuxième degré : rupture de la muqueuse et du tissu sous-jacent; un troisième degré : rupture *totale* de la paroi de l'urèthre, *complète* ou *incomplète*, selon qu'elle intéresse tout ou partie de la circonférence du canal.

Le premier degré ou *rupture interstitielle* comprend la déchirure du seul tissu spongieux, sans lésion de la muqueuse et de l'enveloppe extérieure fibreuse. Sous l'influence d'un choc instantané, le sang contenu dans les vacuoles du tissu spongieux en fait éclater les minces parois. Il en résulte la formation à ce point contus d'une poche sanguine limitée par le tissu spongieux resté sain, par la tunique fibreuse inextensible et par la muqueuse refoulée vers la cavité de l'urèthre au point d'en oblitérer momentanément le canal.

Cette rupture interstitielle qui peut exister seule est le premier degré de toutes les autres variétés de rupture; la muqueuse ne saurait être rompue profondément sans que le tissu spongieux sous-jacent soit lésé également (Terrillon).

Dans un second degré, la muqueuse est plus ou moins atteinte et sa rupture communique le plus souvent avec le foyer interstitiel qui est constant. De cette communication résulte l'issue facile du sang à l'extérieur par le méat et l'introduction de l'urine dans le foyer de la rupture.

La muqueuse est rarement intéressée sur tout le pourtour du canal;

Cras a cependant trouvé, après une chute à califourchon, une rupture complète de tout le calibre de l'enveloppe muqueuse, au niveau de la portion moyenne du bulbe.

Dans la rupture incomplète, c'est ordinairement la paroi inférieure qui est lésée.

Le troisième degré est caractérisé par ce fait qu'il y a rupture simultanée du tissu spongieux et des deux membranes interne et externe qui l'entourent; la déchirure est transversale et toutes les couches de la paroi sont rompues au même niveau. Il y aura donc communication entre le canal de l'uréthre et le périnée.

On constate dans ce degré deux variétés : la rupture *incomplète* et la rupture *complète*.

Dans le premier cas, la rupture n'occupant qu'une partie de la circonférence de l'urèthre, il existe une languette plus ou moins étendue qui relie les deux bouts l'un à l'autre. Cette paroi intacte, que l'on peut reconnaître après l'incision et le nettoyage du foyer sanguin, jouera un grand rôle pour l'introduction de la sonde par le cathétérisme et pour la recherche du bout postérieur.

Dans la rupture *complète*, l'urèthre divisé sur toute la circonférence du canal présente un *bout antérieur* correspondant au gland, un *bout postérieur* se continuant avec la vessie. L'élasticité des parois peut écarter ces deux bouts l'un de l'autre de 2 à 4 centimètres; la cavité intermédiaire, en communication avec les parties molles du périnée, remplie d'abord de caillots, plus tard de sang et d'urine, est anfractueuse et irrégulière; c'est dans cette poche que pénètre et s'arrête le bec de la sonde dans les tentatives de cathétérisme.

Le corps spongieux coupé en travers présente une surface irrégulière, comme mâchonnée, hérissée de filaments multiples surtout visibles sous un filet d'eau. La muqueuse froncée, recroquevillée, est difficile à reconnaître; parfois décollée, disséquée et flottante par sa partie antérieure, elle met obstacle au cathétérisme.

Quand la lésion siége à la région *membraneuse*, la rupture est ordinairement totale; elle peut être complète ou incomplète par rapport à la circonférence du canal; en général la cavité du canal communique avec les couches profondes du périnée,

Dans la fracture du bassin, l'un des fragments peut entraîner avec lui un des bouts de l'urèthre de façon qu'ils ne se correspondent plus.

A la portion *pénienne*, la rupture rarement totale n'intéresse que la muqueuse et une certaine portion du tissu spongieux sous-jacent, d'où la rareté des infiltrations sanguines et urineuses dans ce point du canal.

Le siége de la rupture ne serait pas le même pour tous les auteurs : Franc et Reybard, sans préciser exactement, ont admis que la rupture, lorsqu'elle est le résultat d'un choc sur le périnée, avait lieu le plus souvent dans la partie de l'urèthre qui s'étend depuis l'aponévrose de Carcassonne jusqu'au ligament suspenseur de la verge. Cras et Terrillon, le

professeur Guyon, avancent que les ruptures siégent le plus souvent au niveau de la partie moyenne ou antérieure du bulbe. Il reste toujours en avant du ligament de Carcassonne un lambeau de canal ayant une longueur qui varie de 1 à 3 centimètres (Terrillon).

Les ruptures de la portion membraneuse s'accompagnent presque toujours de fracture du pubis ou de dislocation du bassin ; celles de la région prostatique sont absolument exceptionnelles.

L'étendue de la rupture est fort difficile à préciser : les ruptures complètes seraient plus fréquentes dans la région membraneuse, tout à fait exceptionnelles dans la région pénienne (Terrillon). Il est admis en général que les ruptures incomplètes occupent la partie inférieure du canal; Ollier seul soutient que la rupture se fait aux dépens de la paroi supérieure.

Les parties voisines de l'urèthre présentent souvent des lésions concomitantes capables d'aggraver de beaucoup le pronostic de la rupture uréthrale : ce sont des décollements sous-cutanés ou sous-aponévrotiques communiquant ou non avec la déchirure de l'urèthre; l'arrachement du ligament de Carcassonne à ses insertions latérales avec épanchement sanguin dans le petit bassin ; le décollement de la racine du corps caverneux au niveau de son insertion ischio-pubienne; la fracture du pubis produite par la même violence qui a rompu l'urèthre avec communication possible du foyer de la fracture dans la rupture uréthrale; enfin une déchirure des téguments du périnée mettant quelquefois la lésion de l'urèthre en rapport avec l'extérieur.

A la région pénienne, la seule lésion voisine digne d'intérêt est la rupture d'un ou des deux corps caverneux.

Symptômes. — Ils sont au nombre de trois principaux : la *douleur*, les *troubles de la miction*, l'*uréthrorragie*.

La douleur, très-variable, quelquefois légère, quelquefois syncopante, a son maximum au niveau du point lésé et s'irradie dans les parties voisines; un peu plus tard, elle est exagérée par le passage de l'urine sur la plaie, les efforts de la miction, la distension de la vessie et les réflexes douloureux qui envahissent tous les muscles voisins.

Les troubles de la miction sont, pour ainsi dire, constants; la rétention d'urine peut être complète d'emblée; quelquefois elle ne devient complète qu'au bout de quelques heures, pour cesser tout à coup spontanément. Dans des cas légers, le blessé peut expulser avec effort quelques gouttes par un jet petit et présenter une rétention temporaire et intermittente.

La rétention d'urine est liée dans la rupture interstitielle à la compression qu'exerce sur le canal la collection sanguine produite dans le corps spongieux ; dans la rupture complète, la rétraction des bouts du canal, la perte de leur continuité, le recroquevillement de la muqueuse, l'accumulation des caillots dans le canal, le spasme de la portion membraneuse, sont autant d'obstacles à l'émission de l'urine. Au bout d'un jour ou deux vient s'ajouter le gonflement inflammatoire.

Inutile d'ajouter que l'on constate alors tous les symptômes et signes liés à la rétention de l'urine : les envies fréquentes d'uriner, la douleur périnéale et hypogastrique, la distension de la vessie au-dessus du pubis.

Dans quelques cas (Mahot, Civiale, Henry), on a signalé une incontinence succédant à cette rétention.

L'uréthrorrhagie constitue aussi un signe de premier ordre; fournie par le corps spongieux, elle peut ne se traduire que par l'apparition de quelques gouttes de sang au niveau du méat; d'autres fois c'est un suintement continu ou même un jet de sang abondant. L'uréthrorrhagie augmente par les efforts de miction, les tentatives de cathétérisme; elle peut être assez abondante ou assez prolongée pour entraîner la mort.

Elle peut faire défaut dans les premiers jours qui suivent l'accident et n'apparaître qu'à la chute d'une eschare ou après l'introduction d'une sonde.

Le sang ne peut s'accumuler dans la vessie que dans le cas de rupture de la portion membraneuse.

Le plus souvent, la région périnéale présente une ecchymose étendue et dans les cas graves la formation d'une tumeur siégeant sur la ligne médiane, quelquefois réductible en partie par la pression en laissant écouler par le méat du sang pur qui sera plus tard mélangé à l'urine.

Marche. Complications. Terminaisons. — Les ruptures de l'urèthre aboutissent fatalement et comme dernier terme à la formation d'un rétrécissement, mais elles n'arrivent à cette dernière étape qu'après une série de troubles et de complications capables d'entraîner par eux-mêmes des indications thérapeutiques et opératoires du plus haut intérêt. Terrillon divise très-justement la marche des ruptures en trois périodes qui sont surtout remarquables par leurs complications :

1° Période des complications immédiates ;

2° Période des complications secondaires ;

3° Période des lésions tardives ou du rétrécissement.

Première période. — Elle est caractérisée par des complications graves ou urgentes pouvant imposer une intervention immédiate. Ce sont l'hémorrhagie et la rétention d'urine.

L'uréthrorrhagie peut être assez abondante pour entraîner une anémie rapide; elle peut se prolonger pendant plusieurs jours et causer une faiblesse extrême ; dans un cas du professeur Gaujot, elle dura dix jours et se reproduisait après chaque miction.

La rétention d'urine, d'abord salutaire en mettant obstacle à l'épanchement d'urine dans le périnée, devient bientôt un danger pressant sur lequel nous reviendrons à l'occasion du traitement.

Enfin, des lésions de voisinage, la déchirure de la peau et la contusion des parties molles, la fracture du pubis et la communication de son foyer avec celui de la rupture uréthrale, peuvent donner lieu à des complications inflammatoires et septiques qui méritent d'être surveillées.

Deuxième période. — C'est la période des accidents liés à l'infiltration d'urine dans le tissu cellulaire péri-uréthral. L'urine ne trouvant plus sa

voie libre s'épanche dans le foyer de la rupture au moment d'un effort de miction et passe avec effraction en grande quantité dans le tissu cellulaire du périnée. Le malade éprouve une sensation de soulagement, de bien-être, bientôt suivie des phénomènes de l'inflammation suraiguë du périnée distendu.

D'autres fois, si la miction est redevenue possible, une faible quantité d'urine s'engage à chaque fois dans le foyer de la rupture, y séjourne en partie et y développe des phénomènes inflammatoires plus lents qui se traduisent par la formation d'un phlegmon urineux.

L'infiltration d'urine, rare dans les lésions de la région pénienne, fréquente dans la région périnéale, diffère de siége suivant le point de la rupture.

Dans les ruptures de la région périnéale antérieure par chutes à califourchon et chocs directs, l'urine s'épanche dans la loge inférieure du périnée, gagne le scrotum, la verge, la racine des cuisses, et peut remonter plus haut vers les parois abdominales.

Dans les fractures du bassin, quand la portion membraneuse est rompue près de la région bulbaire, l'aponévrose de Carcasonne plus ou moins déchirée permet à l'urine de passer dans le périnée antérieur, ou bien l'urine gagne les fosses ischio-rectales. Si la rupture siége plus haut, vers le voisinage de la prostate, l'infiltration se fera dans le bassin, derrière le pubis, disséquant les plans profonds, et arrivera au contact du péritoine.

En quelque point que se produise l'épanchement d'urine, il est rapidement suivi des accidents phlegmoneux, septiques et gangreneux, auxquels on ne remédie utilement que par de larges incisions par lesquelles s'écoule l'urine.

Le degré de la lésion primitive joue un grand rôle dans le développement de ces suites plus ou moins désastreuses.

Dans la rupture interstitielle, si la tumeur sanguine ne se résorbe pas spontanément, elle peut donner lieu à la formation d'un abcès dont l'ouverture se fera tantôt dans le canal, tantôt en dehors du côté du périnée, tantôt simultanément par ces deux voies.

Dans la rupture au second degré, une déchirure petite peut se cicatriser sans accidents; plus large, elle reçoit de l'urine dont la présence peut déterminer plus tard de graves accidents locaux et généraux; de sorte qu'un cas de cette nature, simple dans les premiers jours, peut se transformer en quelque temps en une autre variété de gravité réelle (Cras, Guyon.

Les ruptures au troisième degré entraînent presque fatalement les graves complications d'infiltration que nous avons signalées plus haut.

Il se passe en outre des modifications importantes au niveau de la déchirure; le bout postérieur de l'urèthre éloigné de 2 ou 4 centimètres du bout antérieur se retracte et adhère par ses bords aux tissus voisins; le bout antérieur se rétrécit de plus en plus et forme un cul-de-sac pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète. L'espace intermédiaire des

deux bouts représente un carrefour formé de tissu fibreux, cicatriciel, tapissé de plaques dures, de nodosités, et se rétrécissant de plus en plus.

Troisième période. — Elle est caractérisée par la formation du rétrécissement cicatriciel, fatal, pour ainsi dire, dans les ruptures du canal. Toute rupture de l'urèthre est un rétrécissement en germe (Bœckel). La simple contusion interstitielle, sans déchirure de la muqueuse, peut elle-même en être suivie; la rétraction cicatricielle du tissu spongieux forme une virole plus ou moins complète, adhérente à la muqueuse et diminuant la lumière du canal.

La déchirure de la muqueuse et des tissus sous-jacents donne lieu à la formation d'une cicatrice suivie d'un rétrécissement inévitable. Si une partie seulement de la circonférence de l'urèthre a été lésée, le rétrécissement a la forme d'une bride, d'un demi-anneau, saillant du côté du canal et transportant la lumière de ce dernier dans une direction qui n'est plus parallèle à la direction primitive.

Dans la rupture complète avec éloignement des deux bouts, la partie rétrécie est constituée entièrement par le tissu inodulaire. Le trajet qui parcourt ce tissu est ordinairement filiforme, contourné, irrégulier, anfractueux, et communique souvent avec des poches urineuses comprises dans la cicatrice; le rétrécissement est essentiellement formé de tissu fibreux, inodulaire et rétractile, dépourvu de muqueuse.

Son apparition et son évolution sont tellement rapides qu'on pourrait lui donner le nom de *rétrécissement aigu* (Terrillon); on l'a vu se manifester au 11e jour (Carbonnel); dans un autre cas, il était infranchissable au 24e jour (Le Fort).

A cette période éloignée des ruptures de l'urèthre appartient aussi, outre les troubles de la miction, une gêne de l'érection et de l'éjaculation surtout marquée dans les traumatismes de la région pénienne.

Diagnostic. — Il est en général facile : les commémoratifs, l'uréthrorrhagie, la rétention d'urine, la tumeur périnéale, constituent des éléments de première valeur sur lesquels nous avons déjà insisté.

On pourra hésiter parfois entre une rupture interstitielle sans déchirure de la muqueuse et par suite sans hémorrhagie, et une contusion simple du périnée.

Je suis loin de recommander la recherche précise du siége de la rupture à l'aide d'une sonde ou d'un explorateur à boule; cette excessive précision dans le diagnostic immédiat est absolument inutile, et l'introduction des instruments dans le canal ne peut que réveiller la douleur et provoquer une nouvelle hémorrhagie.

Une notion plus importante et déjà longuement exposée est tirée de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, qui nous ont appris que la contusion du périnée, suivie de rupture de l'urèthre, détermine cette rupture à la portion bulbeuse, et que la fracture du pubis en déchire au contraire la portion membraneuse.

La rupture de la vessie se distingue par l'absence de la tumeur hypogastrique que forme le réservoir urinaire dans la rétention d'urine due à la

rupture de l'urèthre; en outre, elle s'accompagne ordinairement d'accidents généraux plus graves que cette dernière lésion.

Pronostic. — La fatalité d'un rétrécissement consécutif entraîne un pronostic éloigné toujours assez sérieux; le pronostic des accidents immédiats ne saurait être formulé d'une manière univoque pour tous les cas. La variété des lésions anatomiques a fait admettre (Cras, Guyon): 1° des cas légers; 2° des cas moyens; 3° des cas graves.

Aux cas légers, auxquels appartiennent une douleur moyenne, une uréthrorrhagie non inquiétante, une miction douloureuse, mais possible, l'absence de tumeur périnéale, s'applique un pronostic relativement bénin qui n'est assombri que par l'idée du rétrécissement ultérieur.

Cependant dans des cas de ce genre l'urine peut s'infiltrer dans le foyer de la rupture et provoquer au bout de quelque jours des phénomènes assez sérieux (Cras).

Enfin il est bon de savoir qu'une très-faible uréthrorrhagie survenue pendant un coït sans autre accident immédiat peut être suivie, tout comme une rupture plus importante, de la formation d'un rétrécissement cicatriciel (Guyon).

Dans les cas de gravité moyenne, la muqueuse de l'urèthre est rompue ordinairement en travers, mais dans une partie seulement de sa circonférence, ordinairement à la partie inférieure. Il en résulte que, malgré l'abondance de l'hémorrhagie, la difficulté de la miction, la présence d'une tumeur périnéale, la possibilité d'introduire une sonde dans la vessie, en suivant la paroi supérieure du canal, rend le pronostic immédiat assez benin. Néanmoins, il ne faut pas oublier que beaucoup de ces cas moyens peuvent devenir des cas graves par l'introduction de l'urine dans le foyer traumatique et toutes les complications qui peuvent en être la conséquence.

Dans les cas graves, la rétention d'urine est complète, l'écoulement du sang par le méat souvent abondant, la tumeur périnéale volumineuse et le cathétérisme impossible ou très-difficile. L'infiltration d'urine est inévitable et les accidents inflammatoires et septiques sont rapidement graves, si l'intervention ne les prévient pas ou ne les enraye pas. La rétention d'urine, l'imminence des accidents du côté des parties contuses, les souffrances du blessé, constituent des indications d'urgence de premier ordre.

Traitement. — Laissant de côté les nombreuses discussions auxquelles a donné lieu ce sujet, nous n'en retiendrons que la conduite à tenir d'une manière générale en présence d'un blessé atteint de rupture de l'urèthre. La division qui a été faite en cas légers, moyens et graves, prend ici une grande importance.

Dans les cas légers, le rôle du chirurgien est tout entier de temporisation et de surveillance; l'hémorrhagie sera combattue par le froid et la compression; une sonde en caoutchouc rouge, n° 16 ou 17, sera introduite dans la vessie; des boissons délayantes et abondantes seront prescrites pour rendre l'urine aussi peu irritante que possible, et le

malade ne sera abandonné que lors de la cicatrisation complète du canal sans possibilité d'accidents d'infiltration consécutifs.

La même conduite est applicable aux cas moyens, avec une surveillance encore plus grande du côté de la tumeur périnéale, afin d'agir à la moindre menace d'infiltration ou de phlegmon.

La rétention d'urine constitue l'indication d'urgence, dans les cas graves; après des tentatives modérées faites avec la plus grande prudence à l'aide de différentes sondes, molles ou rigides, grosses et petites (car il ne saurait y avoir de règle unique de conduite), le chirurgien dispose de deux méthodes, la *ponction hypogastrique* et l'incision périnéale, ou mieux l'*uréthrotomie externe* d'emblée.

La ponction hypogastrique, pratiquée sans inconvénients à l'aide des appareils aspirateurs à trocarts de petit volume, ne saurait être qu'un moyen palliatif; elle peut être avec avantage employée dans les premières heures et permettre de renouveler encore une fois avec précaution une tentative de cathétérisme de la vessie par le canal. Si les accidents périnéaux sont peu menaçants, elle peut être recommencée deux ou trois fois et permettre l'attente des préparatifs et des secours pour la véritable intervention chirurgicale.

En général, dans l'immense majorité des cas, celle-ci ne doit pas être différée; l'abondance de l'épanchement sanguin, la pénétration presque certaine de l'urine dans le foyer de la rupture, les douleurs du blessé renouvelées à chaque instant par les envies d'uriner et la distension de la vessie, l'élévation rapide de la température, commandent l'uréthrotomie externe d'emblée.

L'opération a pour but de donner une large issue aux caillots accumulés dans la région, à l'urine au moment de la miction, et de permettre l'introduction d'une sonde dans la vessie.

Le blessé, après anesthésie, étant couché sur le dos dans la position de la taille, le chirurgien incise directement le périnée sur la ligne médiane, dans toute l'étendue de la tumeur périnéale ; après incision des parties molles et de l'aponévrose périnéale superficielle, on arrive sur des caillots que l'on écarte avec le doigt et que l'on irrigue largement avec une solution antiseptique ; on est alors sur l'urèthre rompu. Après un nettoyage aussi minutieux que possible de la région, après avoir obtenu l'hémostase par la compression momentanée, on fait écarter les parties latérales du foyer et on cherche à se rendre compte de la disposition des parties. Cela fait, et afin de placer une sonde à demeure, on procède à la recherche des deux bouts. Une bougie introduite par le méat fait aisément découvrir le bout antérieur; la recherche du bout postérieur est beaucoup plus délicate. Si l'on peut supposer que la paroi supérieure de l'urèthre est intacte, une sonde en caoutchouc rouge, introduite par le méat armée d'un mandrin coudé comme la sonde à béquille suivant cette paroi supérieure et guidée ou maintenue par le doigt au niveau de la rupture, cherchera à s'engager dans le bout postérieur; ou bien, un stylet, une sonde cannelée ou une sonde en caoutchouc rouge un peu

rigide à son extrémité, directement introduite par la plaie, cherchera la voie pendant qu'on engagera le blessé à faire un effort de miction, s'il n'est pas endormi, ou qu'on exercera une pression sur l'hypogastre pour faire sourdre l'urine, s'il est anesthésié.

Si le bout postérieur est retrouvé et si la sonde a pu être introduite dans la vessie, rien de plus facile que de la faire pénétrer dans le bout antérieur à l'aide d'un cathéter ou d'une autre sonde introduits par le méat et avec lesquels on l'anastomose au niveau de la plaie périnéale. La sonde est alors fixée à demeure; un pansement antiseptique ouvert est appliqué sur le périnée et l'opération est finie.

Mais il peut arriver que cette recherche du bout postérieur reste infructueuse et qu'aucun instrument ne puisse être introduit dans la vessie. Quelle est alors la conduite à tenir? Il est sage de s'abstenir, dans une première séance, de recherches trop prolongées qui ne peuvent qu'augmenter les dégâts; le malade sera abandonné à lui-même et deux circonstances peuvent se présenter : ou bien il urinera spontanément par la plaie périnéale, et alors les jours suivants, au moment de la miction et au point d'où sort l'urine, le chirurgien fera de nouvelles tentatives pour introduire une sonde dans le bout postérieur; ou bien la rétention d'urine persistera et le blessé se trouvera dans les mêmes conditions qu'avant l'opération, moins les chances d'infiltration d'urine prévenues par le large débridement du périnée. Je pense qu'en pareil cas et avant d'arriver à une nouvelle intervention chirurgicale proprement dite on pourra encore pendant quelques jours vider la vessie par la ponction capillaire hypogastrique. J'ai suivi cette conduite dans un cas de rupture complète de l'urèthre : après une recherche inutile du bout postérieur, le périnée étant largement ouvert, le malade ne pouvait uriner spontanément. Trois jours de suite, la vessie fut ponctionnée, et le quatrième jour, le malade urinant seul et avec facilité par la plaie périnéale, une sonde put être introduite par le point d'où sortait le jet d'urine.

Dans une circonstance analogue, Demarquay a conseillé de découvrir l'urèthre à une certaine distance de la lésion au moyen d'une incision analogue à celle de la taille bilatérale, de diviser le canal à ce niveau et de pratiquer par cet orifice le cathétérisme rétrograde. Cette opération grave et difficile n'a pas toujours donné les résultats auxquels on pouvait s'attendre (Cras).

On a conseillé, dans la même circonstance, de pratiquer le cathétérisme rétrograde à l'aide de la ponction sus-pubienne déjà pratiquée contre la rétention d'urine. Cette conduite, préconisée par Hunter, par Chassaignac (1854), a été suivie avec succès par Giraldès. Assez récemment G. Lawson (1881) a procédé de la manière suivante : après avoir ponctionné la vessie à la région hypogastrique avec un trocart, la canule en argent fut fixée à demeure et laissée pendant quatre jours dans la vessie; au bout de ce temps, elle est remplacée par une sonde en caoutchouc. Cinq jours plus tard, une large incision périnéale est pratiquée. La sonde de caoutchouc pubienne est remplacée par un cathéter d'ar-

gent qui est engagé dans l'orifice vésical de l'urèthre, de dedans en dehors, et vient faire saillie au périnée. Une sonde à bout coupé fut passée par le méat jusqu'à la plaie périnéale et chargée sur le bout du cathéter d'argent. Celui-ci, retiré, entraîna la sonde dans la vessie. La plaie de la vessie fut fermée avec du coton et du collodion. Les suites de cette intervention furent très-simples et très-heureuses.

Nous croyons en pareil cas pouvoir préconiser cette même conduite ; nous n'en proscrivons que deux détails, à savoir : l'ouverture tardive du périnée, qui doit être faite de bonne heure, et l'occlusion exacte de la plaie vésico-pubienne avec un tampon de coton collodionné; il nous semble préférable de se contenter d'un petit pansement humide légèrement compressif, mais incapable de s'opposer complétement au passage de l'urine, si un obstacle quelconque venait s'opposer à son issue par la sonde uréthrale.

Quel que soit le procédé d'introduction de cette sonde, celle-ci sera une sonde molle en caoutchouc rouge, n° 17 ou 18, munie d'un œil large ou même à bout coupé. Cette sonde, qui ne s'altère pas facilement, pourra rester en place une semaine ; au bout de ce temps, elle sera remplacée par une autre de même calibre. Son fonctionnement sera sévèrement surveillé; car grâce à leur élasticité les sondes de cette nature peuvent facilement sortir de la vessie. La verge sera maintenue autant que possible dans un des plis inguinaux de manière à éviter son incurvation en avant, position dans laquelle il peut se développer au niveau de la courbure, vers l'angle uréthral, un abcès signalé dans plusieurs observations. Cette incurvation aurait aussi pour inconvénient de mettre en jeu l'élasticité de la sonde et de déterminer une pression douloureuse de la muqueuse par son extrémité vésicale.

Enfin, si les urines s'altèrent, des injections antiseptiques seront poussées dans la vessie.

Il me paraît bien difficile de fixer d'une manière absolue et générale la durée du maintien de la sonde en demeure : Bœckel, F. Guyon, Cras, sont d'avis d'enlever la sonde dès les premiers jours et de passer tous les jours une bougie avec précaution de façon à maintenir béantes les extrémités divisées. Cras fixe le maintien de la sonde à demeure entre 3 et 8 jours, en moyenne à 5 jours. Ces préceptes nous paraissent trop absolus : l'ablation de la sonde à demeure devra être subordonnée à la tolérance de la vessie, à l'état de la plaie périnéale, à la facilité du passage quotidien d'une bougie et à l'habitude des manœuvres uréthrales. Dans le cas auquel nous avons fait allusion plus haut, la sonde en caoutchouc rouge fut maintenue à demeure pendant un mois sans le moindre inconvénient, et à partir de ce moment le cathétérisme dilatateur fut des plus faciles.

En effet, l'ablation de la sonde doit être suivie de l'introduction répétée et longtemps prolongée des cathéters Beniqué, de manière à prévenir et à combattre la formation du rétrécissement traumatique sur la gravité duquel tous les auteurs ont insisté. G. Bouilly.

INFLAMMATIONS. URÉTHRITES. — Les causes d'inflammation de la muqueuse uréthrale sont multiples et variées. Tantôt ce sont des substances, des objets, des instruments, qui, introduits par le méat, déterminent par leur passage ou leur séjour une irritation plus ou moins vive, plus ou moins durable, du canal: des calculs développés en un point quelconque du conduit uréthral ou des fragments de pierre vésicale broyée, engagés dans la portion prostato-membraneuse ou spongieuse, produisent parfois un effet analogue. Tantôt l'agent inflammatoire n'est autre que l'urine elle-même chargée de principes pathologiques ou médicamenteux. D'autres fois, l'uréthrite est subordonnée à un état général diathésique, que celui-ci engendre des lésions précises du canal (chancre syphilitique, granulations tuberculeuses,.....) ou bien qu'il se contente seulement d'influencer la muqueuse uréthrale (rhumatisme, goutte, herpétisme...). Enfin, le plus souvent, c'est la blennorrhagie qui, contractée dans les rapports sexuels, est la cause pour ainsi dire habituelle de l'uréthrite. On comprend tout de suite que ces diverses inflammations sont bien loin de présenter toutes la même importance : aussi, tandis que nous nous bornerons à consacrer quelques lignes à peine à certaines d'entre elles, nous accorderons au contraire à d'autres tout le développement qu'elles comportent.

I. *Uréthrites dues à des corps étrangers.* — Il est un fait d'observation journalière, c'est que le passage dans le canal des *bougies* ou des *sondes* y provoque une irritation qui peut devenir parfois assez intense pour se traduire par un écoulement plus ou moins purulent. A plus forte raison en est-il de même, lorsque ces instruments sont laissés à demeure dans le conduit uréthral, comme on est si souvent obligé de le faire en chirurgie urinaire. Ici, il n'y a pas de lésion, de plaie, d'écorchure de la muqueuse : celle-ci s'enflamme, comme en tout autre point du corps, par la simple présence du corps étranger. Bien entendu, si par hasard la sonde, au lieu d'être absolument propre, n'avait pas été suffisamment nettoyée, l'action irritante serait encore plus sûrement et plus rapidement produite. D'ailleurs, dans certains cas, il est nécessaire que la muqueuse soit convenablement influencée et modifiée par le contact de l'instrument, par exemple, lorsqu'il s'agit de traiter les rétrécissements par la dilatation progressive; nous reviendrons du reste plus loin sur ce sujet intéressant.

De la même façon agissent les différents *objets* (et l'on sait s'ils varient à l'infini) que des individus dépravés, en proie à une aberration génitale inconcevable, s'introduisent par le méat dans un but inavouable. Très-souvent, ces objets progressant, petit à petit, tombent dans la vessie où ils constituent par la suite le noyau d'un calcul; mais parfois ils s'arrêtent en une région quelconque du canal, où il se développe alors une inflammation aiguë, quelquefois même un abcès.

En outre, il n'est pas rare de voir des *injections*, des *poudres médicamenteuses* ou autres, amener une uréthrite qu'elles étaient destinées à faire avorter, ou l'augmenter, si elle existait déjà. Dans la même caté-

gorie, nous rangerons ces substances que certains soldats se déposent dans l'urèthre pour provoquer un écoulement et simuler une affection vénérienne dans le but d'être dispensés de leurs exercices quotidiens. L'inflammation est due alors à une action véritablement caustique de la matière employée, et non plus, comme dans les cas précédents, au simple contact d'un corps étranger.

Enfin, l'agent irritant, au lieu d'avoir été introduit dans le canal de dehors en dedans, peut provenir de la vessie ou même être né sur place : nous voulons parler des *calculs*. Les calculs formés d'emblée dans l'urèthre sont rares, d'autant plus qu'il n'est pas toujours facile de savoir si primitivement un gravier rénal ou vésical ne leur a pas donné naissance; cependant, il existe dans la science un certain nombre d'observations qui ne laissent aucun doute à cet égard. Quoi qu'il en soit, on comprend aisément comment le séjour prolongé d'un calcul finit par irriter les parois uréthrales, les enflamme, et détermine un écoulement plus ou moins abondant. Quant aux fragments de pierre, broyée dans la vessie par la lithotritie, ils s'engageaient autrefois assez fréquemment dans le canal, lorsqu'on employait l'ancienne méthode de Civiale, c'est-à-dire les séances souvent répétées, courtes et forcément incomplètes. Aujourd'hui qu'une lithotritie est terminée en une seule séance ou en deux séances au maximum, aujourd'hui que le broiement et l'évacuation du résidu calculeux, réduit en fine poussière, sont poussés jusqu'à leurs extrêmes limites, cet accident est tout à fait exceptionnel.

Toutes ces uréthrites n'ont, en somme, qu'un intérêt très-secondaire : elles constituent pour ainsi dire un simple épiphénomène et sont dépourvues de caractères et de symptômes particuliers : dès que leur cause a disparu, elles guérissent ordinairement d'elles-mêmes, sans aucune complication et très-rapidement, en vertu de ce principe : « *Sublatâ causâ, tollitur effectus.* »

II. *Uréthrites dues à l'urine.* — Ce n'est pas par le pus qu'elle contient parfois que l'urine, en traversant l'urèthre, est offensive pour ce conduit. Tous les jours, en effet, on voit des matières purulentes, provenant des reins, de la vessie ou même de la prostate, être évacuées par les mictions sans qu'il en résulte aucune uréthrite. Mais il en est tout autrement de certaines substances, médicamenteuses ou autres, qui, ingérées par le tube digestif, sont éliminées après s'être incorporées à l'urine, dont le contact avec la muqueuse uréthrale suffit alors pour l'enflammer.

Dans la classe des médicaments, nous citerons tout d'abord les *cantharides*, dont la coupable absorption, au lieu des effets aphrodisiaques qu'on cherchait, n'a souvent réussi qu'à causer des cystites et des uréthrites (Tardieu). Quelquefois l'ingestion des cantharides est involontaire et accidentelle. C'est ainsi que les médecins militaires ont observé des pseudo-épidémies d'uréthrites sur des troupes qui avaient mangé des grenouilles se nourrissant de différents coléoptères (Guyon, Boucher). De même, des enfants furent pris d'écoulements uréthraux après avoir

fait usage d'huile de foie de morue : chez le droguiste peu soigneux, on retrouva des mouches cantharides entières, tombées et séjournant dans le fond du bocal où était conservée cette huile (Boutin).

Le *nitrate de potasse* a été aussi incriminé à plusieurs reprises. Lallemand a vu un malade qui, après avoir avalé par mégarde trente grammes de sel de nitre dans un verre d'eau, fut atteint d'une uréthrite des plus intenses. On sait que les soldats usent et abusent de la poudre de guerre, qu'ils ont toujours à leur disposition, comme traitement abortif de la blennorrhagie : or, très-souvent l'écoulement n'est qu'augmenté à la suite d'une telle pratique, sans parler des accidents généraux toxiques qui peuvent en résulter (Robert).

A. Mercier a également accusé l'emploi longtemps prolongé de l'*iodure de potassium* de produire des uréthrites chroniques ; il est permis de douter d'une pareille assertion, qui manque de preuves suffisantes.

Quant aux *préparations arsenicales*, certains auteurs les croient capables de déterminer, entre autres conséquences, des écoulements uréthraux (Delioux de Savignac, Delacour, Saint-Philippe).

Des symptômes d'inflammation du côté de l'urèthre, et même des sécrétions catarrhales, ont été encore attribués à l'absorption d'autres principes médicamenteux, et en particulier de la *scille*, de la *térébenthine*, de certains baumes, de certaines essences, de certaines teintures alcooliques. — L'usage des *vins diurétiques* doit être parfois suspendu en raison de l'irritation uréthrale qu'il provoque chez quelques malades. — Desruelles ayant prescrit à deux jeunes enfants un vin antiscorbutique, dont les feuilles de cochléaria, de trèfle d'eau, de cresson, et la racine de raifort, formaient la base, vit se développer chez ses deux petits malades (un garçon et une fille) un écoulement uréthral des plus douloureux. — D'ailleurs, l'action du cresson, du raifort, de la rave, de la roquette, sur les voies urinaires, a de tous temps été signalée : Hippocrate et Aristophane en parlent. Il en est de même, mais à un degré moindre, des asperges, de l'oseille, du persil, de l'essence de moutarde, du poivre, etc....

Enfin, l'usage immodéré de diverses boissons alimentaires (bière, vin blanc, cidre et vins nouveaux non fermentés, vins fortement chargés de tartrates) agit d'une double façon sur la muqueuse de l'urèthre. A l'action nocive des principes irritants mélangés à l'urine s'ajoute la fréquence des mictions répétées à de courts intervalles ; l'enduit muqueux qui revêt et protége la surface interne du canal n'a pas le temps de se renouveler et la paroi uréthrale est ainsi plus facilement atteinte. On n'ignore pas que, chez les étudiants allemands, il est très-fréquent de voir apparaître une uréthrite le lendemain de ces orgies de bière auxquelles ils se livrent si souvent, et cela en l'absence de tout coït suspect.

De même que les uréthrites dues à la présence des corps étrangers dans le canal, les uréthrites causées par le passage d'une urine irritante se guérissent dès que l'on a fait cesser la cause qui leur a donné naissance. Régime doux ou même diète lactée, boissons délayantes, bicarbo-

nate de soude, bains, repos de l'organe affecté, telles sont les prescriptions auxquelles se borne l'intervention médicale.

III. *Uréthrites constitutionnelles.* — Quelques auteurs ont admis que la muqueuse uréthrale n'échappait pas plus que les autres membranes analogues du corps humain à certaines influences extérieures, par exemple, à celles qui dérivent des variations atmosphériques. Aussi les *uréthrites catarrhales*, frappant un grand nombre d'individus à la fois, ont-elles pu revêtir une sorte de caractère *épidémique*. Depuis Hippocrate, des épidémies d'uréthrites ont donc été décrites à diverses reprises, ceux-ci les attribuant à de fortes chaleurs, ceux-là au contraire à des froids excessifs. Mercier lui-même dit avoir vu parfois une inflammation catarrhale des voies urinaires, et notamment de l'urèthre, survenir à Paris pendant la saison froide et humide, et particulièrement aux époques où la grippe s'y manifeste avec le plus d'intensité.

Sans nous arrêter à discuter la possibilité de telles uréthrites, apparaissant spontanément, en dehors de tout coït suspect et reconnaissant pour seule cause des changements de température, hâtons-nous d'arriver aux *états diathésiques*, auxquels on a accordé une importance bien autrement considérable dans la genèse des écoulements uréthraux.

Parmi ces états généraux, la *diathèse rhumatismale*, héréditaire ou acquise, occupe la première place. Il semble que tout ait été dit sur les uréthrites rhumatismales et les rhumatismes uréthraux, surtout après l'importante discussion, soulevée par Peter en 1867 à la Société médicale des Hôpitaux, que Georges Homolle a fort bien résumée dans ce Dictionnaire, t. XXXI, p. 675. Et cependant la question est loin d'être complétement élucidée. L'influence du rhumatisme sur la marche, l'extension, la durée, les modifications d'une blennorrhagie, est certainement incontestable; de même aussi, fort souvent la première attaque de rhumatisme articulaire éclate à l'occasion d'une chaudepisse. Mais, parmi les observations publiées jusqu'à ce jour, aucune n'est assez concluante pour qu'on puisse affirmer en toute assurance que la diathèse rhumatismale est capable à elle seule de déterminer une uréthrite chez un individu *n'ayant pas pratiqué le coït depuis plusieurs semaines* et surtout *n'ayant jamais eu de blennorrhagie antérieure*. Telle est du moins la conviction qui ressort de l'analyse attentive des faits cités par les auteurs, qui accordent à certains écoulements uréthraux une origine purement et exclusivement rhumatismale ou goutteuse. La plupart de ceux qui ont écrit sur la goutte rapportent en effet aussi des exemples d'uréthrite goutteuse, de blennorrhée arthritique... Biet va même jusqu'à dire que celle-ci se présente le plus souvent à l'observation après les écoulements vénériens. Home, Hunter, Murray, Prout, Scudamore, Schönlein, Barthez, Requin, font une large part à la diathèse goutteuse dans la production de l'uréthrite. Rayer prétend que l'urèthre des rhumatisants et des goutteux est très-susceptible de s'enflammer au contact fréquemment répété « d'une urine foncée, très-acide, donnant un sédiment rouge-brique ou teinté en rose, composé en grande partie

d'urates et de cristaux d'acide urique. » Combien nous semble plus acceptable l'opinion de sir H. Thompson qui, en parlant de l'uréthrite, attribue aux tendances constitutionnelles une puissance plutôt prédisposante ou modificatrice que véritablement causale ! C'est d'ailleurs également la manière de voir du professeur F. Guyon.

A la suite de la diathèse arthritique viennent les différentes *affections cutanées*, aiguës ou chroniques, qu'on a jugées capables de donner lieu à une uréthrite. Cullerier a vu un écoulement uréthral aigu et douloureux succéder à une éruption furonculeuse et s'arrêter net après l'apparition d'un nouveau clou. D'autres auteurs ont prétendu que, chez les sujets *dartreux*, une gonorrhée pouvait alterner avec la production de dartres, et ils voyaient dans ce fait l'indice certain du tempérament de l'individu. La même remarque a été faite pour les *herpétiques*.

Ici encore, comme pour les conditions étiologiques de l'uréthrite précédemment examinées, le passage dans le canal d'une urine très-acide, très-concentrée, très-irritante et renfermant de l'urate d'ammoniaque, a été incriminé. Il en est de même pour un certain nombre d'affections, dans lesquelles on a parfois observé des ardeurs, des cuissons pendant la miction, avec ou sans écoulement uréthral. Nous nous contenterons de citer les *transpirations abondantes*, les *troubles digestifs* (gastro-entérite, dyspepsie, dysenterie, évacuations diarrhéiques répétées...), et par suite la *dentition*, qui s'accompagne si souvent d'inflammation gastro-intestinale, les diverses *pyrexies*, la pneumonie entre autres.

Nous avons tenu à rapporter tous ces faits avec quelques détails parce que, quoique rares, ils n'en constituent pas moins un groupe particulier d'écoulements uréthraux, dont il faut être prévenu pour bien saisir, le cas échéant, leur signification étiologique et pronostique. Dans tous ces cas, où la constitution particulière du sujet joue un certain rôle, l'uréthrite est habituellement légère et peu douloureuse. Si l'écoulement est d'ordinaire peu abondant, muqueux, transparent ou opalin, caractérisé parfois seulement par l'agglutination des lèvres du méat, par une gouttelette visqueuse, il peut d'autres fois devenir franchement purulent et aussi considérable que dans une uréthrite blennorrhagique aiguë. Cependant il n'arrive pas d'emblée à ce degré de développement, et c'est le plus souvent sous l'influence de la marche, de la fatigue, des veilles prolongées, des excitations génitales, qu'il l'atteint. Enfin, s'il disparaît en quelques jours et de lui-même, il ne faut pas oublier qu'il peut se prolonger pendant plusieurs mois, avec des alternatives de diminution et de recrudescence. D'ailleurs, par leur marche ces uréthrites diffèrent essentiellement de celles que l'on contracte par le coït. Elles débutent presque toujours par l'urèthre profond où elles se cantonnent pendant un temps plus ou moins long, car avant de voir apparaître au méat une goutte de muco-pus le malade a éprouvé la plupart du temps des symptômes d'irritabilité du col vésical et de la portion membrano-prostatique de l'urèthre. On sait au contraire que la blennorrhagie uréthrale commence toujours par le méat et la fosse naviculaire, qui

ont subi le contact impur, pour progresser ensuite dans la profondeur du canal.

En présence de ces écoulements, dans la production desquels l'état diathésique du sujet entre pour une part plus ou moins large, la principale, et quelquefois la seule indication qui se présente, est de recourir à une médication générale. Les préparations alcalines ou arsenicales, les cures thermales, la balnéation sulfureuse ou autre, devront être prescrites suivant les cas. Quant à l'intervention locale, elle sera pour ainsi dire insignifiante et se bornera à quelques soins de propreté, constitués surtout par des bains locaux et des lavages de l'urèthre à l'aide d'injections d'eau tiède. Celles-ci seront toujours pratiquées à canal ouvert, c'est-à-dire en permettant au liquide de ressortir au fur et à mesure qu'il est injecté, sinon, on risquerait de pousser la sécrétion muco-purulente jusque dans la vessie, où pourrait alors se développer une cystite.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, à part une certaine hyperémie de la muqueuse, les uréthrites constitutionnelles ne sont caractérisées par aucune lésion particulière. Chez les *syphilitiques* et chez les *tuberculeux* on observe des écoulements uréthraux, produits par des altérations spécifiques du canal.

Le *chancre syphilitique* intra-uréthral existe : depuis les travaux de Bell et surtout de Ricord, le doute à cet égard n'est plus permis. Si l'accident primitif de la vérole n'occupe que le méat ou la fosse naviculaire, il sera facilement visible par l'écartement des lèvres de l'orifice antérieur ou par l'emploi d'un petit speculum à valves un peu allongées. Dans quelques cas, on l'a rencontré au tiers antérieur ou à la moitié de la région pénienne, mais jamais il ne siége plus profondément. Inaccessible à la vue, il est constitué par une petite masse noueuse et indurée, plus ou moins sensible au toucher et gênante pour la miction, s'accompagnant de l'engorgement dur et indolent des ganglions moyens de l'aine. La sécrétion à laquelle il donne lieu est peu abondante; inoculée à l'individu lui-même, elle ne produit aucune ulcération, contrairement à ce qui se passerait pour celle provenant d'un chancre simple. Le diagnostic d'une telle lésion est fort difficile, car souvent avec l'accident initial coexiste une blennorrhagie qui peut en imposer. Aussi comprend-on qu'autrefois quelques auteurs aient pu croire à des uréthrites syphilitiques lorsqu'ils voyaient les éruptions spéciales éclater à la suite de pareils écoulements (L. Jullien).

Le *chancre simple*, lui aussi, a été rencontré dans l'urèthre. Si certains spécialistes (Fournier, Rollet, Langlebert, Clerc...) ne l'ont jamais observé, par contre des observations et des autopsies, fort probantes d'ailleurs, de Ricord et de Vidal (de Cassis), ont montré des ulcérations chancreuses dans l'urèthre profond et même dans la vessie. Ici, l'inoculation dont nous parlions tout à l'heure offre un moyen de contrôle très-précieux.

A côté de ces faits très-exceptionnels de chancres syphilitiques et simples siégeant dans le canal, nous en rangerons d'autres, beaucoup

moins rares, mais peu étudiés jusqu'à présent : ce sont les *granulations* et les *ulcérations tuberculeuses* de l'urtèhre. Elles ont été signalées à diverses reprises, principalement par Dolbeau, par le professeur F. Guyon dans ses leçons, et par son élève le Dr Tapret dans son remarquable mémoire sur la tuberculose urinaire; mais leur histoire complète reste encore à faire. La riche collection de pièces anatomo-pathologiques du musée Civiale à l'hôpital Necker renferme des exemples très-nets de ces intéressantes lésions. Constituées par des granulations grises d'abord, puis jaunes, de la muqueuse uréthrale, elles coïncident ordinairement avec des altérations analogues de la vessie. Plus abondantes et plus avancées en âge dans la région du col vésical et de la prostate, ces granulations se retrouvent néanmoins dans toute l'étendue du canal et jusque dans la fosse naviculaire. Peu à peu, elles se ramollissent et se fusionnen plusieurs ensemble, donnant lieu par leur fonte à des ulcérations plus ou moins larges, qui occupent toute l'épaisseur de la muqueuse, laissant à nu la musculeuse.

Il n'est pas douteux que, durant la vie, l'éclosion de ces semis tuberculeux se traduise par un écoulement uréthral, d'autant plus qu'elle s'accompagne souvent d'un certain degré d'inflammation, soit propre à la néoplasie (Barnier, Védrine), soit existant antérieurement sous forme de blennorrhagie ou de blennorrhée (Richet, Mougin). Mais, nous le répétons, une étude détaillée de l'*uréthrite tuberculeuse* manque encore à la science.

IV. *Uréthrite blennorrhagique*. — L'histoire de la blennorrhagie a été trop complétement traitée par un maître éminent, le professeur A. Fournier, dans un des premiers volumes de cet ouvrage (*Voy.* art. BLENNORRHAGIE, tome V), pour que nous songions à la refaire à cette place. Notre intention est donc seulement d'ajouter à la description magistrale qui en a déjà été tracée le résumé de quelques travaux récents publiés sur ce sujet.

1° *Uréthrite blennorrhagique aiguë*. — Des causes, de la nature, des complications, des symptômes de la blennorrhagie uréthrale, nous ne dirons rien : c'est seulement sur quelques points du traitement et surtout de la marche de cette inflammation que nous tenons à attirer l'attention. Cette étude est d'ailleurs singulièrement facilitée par les considérations anatomo-physiologiques précédemment exposées, au début de cet article, sur l'urèthre de l'homme et sur le rôle de son sphincter membraneux (Voy. *Anatomie et Physiologie de l'urèthre*).

Née dans la fosse naviculaire, l'inflammation uréthrale se propage, comme on sait, de proche en proche, d'avant en arrière. On a assigné diverses phases à cette évolution et on a prétendu que le processus inflammatoire s'étendait naturellement et, pour ainsi dire, fatalement jusqu'à la portion la plus reculée de l'urèthre. Or, l'extension profonde de l'uréthrite est exceptionnelle et subordonnée à certaines conditions : les faits cliniques le démontrent surabondamment.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'elle reste limitée au premier quart ou

au premier tiers du canal : au bout de quelques jours, le cul-de-sac du bulbe devient et demeure son réceptacle jusqu'à ce qu'une influence mécanique ou autre permette l'invasion du second urèthre. Les symptômes de la blennorrhagie ordinaire ne sont-ils pas d'ailleurs ceux d'une uréthrite exclusivement antérieure, c'est-à-dire localisée dans l'avant-canal? L'écoulement se produit à tout instant et d'une façon continue, preuve manifeste que le pus ne prend pas naissance en arrière du sphincter uréthral; celui-ci ne permettrait qu'une expulsion intermittente, principalement lorsqu'il s'entr'ouvre au moment de la miction.

Les douleurs, plus ou moins cuisantes, accompagnent pendant *toute* leur durée les mictions dont le nombre n'est pas augmenté. Cette fréquence, si elle apparaissait, serait un signe certain d'invasion de l'urèthre postérieur, comme du reste ne tarderaient pas à se montrer les orchites, les prostatites, les cystites, complications si habituelles de l'uréthrite rétro-membraneuse.

Si d'ordinaire la blennorrhagie ne siége que dans l'urèthre antérieur, et en particulier dans le cul-de-sac du bulbe, il est des cas où l'extension de la phlegmasie à la portion membrano-prostatique ne saurait être niée. Voyons sous quelles influences peut s'opérer cette propagation.

Tantôt le sujet est absolument sain : il est et restera indemne de toute manifestation diathésique avant comme après sa blennorrhagie. A la suite d'excitations génitales, d'un excès de boisson, d'une marche ou d'une fatigue un peu prolongée, son uréthrite devient spontanément postérieure et se traduit par une diminution de l'écoulement, des mictions fréquentes, des douleurs très-vives en finissant d'uriner, tous ces symptômes se compliquant bientôt de déterminations testiculaires ou vésico-prostatiques. On est forcé d'admettre alors que le processus inflammatoire a traversé la portion membraneuse et a envahi l'urèthre profond, grâce à la seule continuité de la muqueuse. Celle-ci, dans les régions jusqu'alors épargnées, à l'occasion d'une des circonstances précédentes, a peut-être subi un excès de congestion qui l'a rendue plus apte à contracter l'inflammation voisine.

D'autres fois, le sujet n'ayant toujours aucun soupçon de diathèse, il s'est effectué une véritable inoculation de l'arrière-canal par une sorte d'entrebâillement du sphincter uréthral, qu'on a forcé à l'aide d'instruments ou d'injections. C'est une bougie que le malade lui-même ou un médecin a introduite dans le canal, sous prétexte de combattre un rétrécissement commençant. Quelquefois c'est une sonde destinée à remédier à une rétention d'urine; mais, celle-ci étant due la plupart du temps à une prostatite, l'inflammation est alors déjà dans l'urèthre profond. Dans l'un et l'autre cas la boule de la bougie ou l'œil de la sonde ont opéré le transport du pus blennorrhagique de l'un à l'autre urèthre. Enfin, sans parler ici de leur vertu thérapeutique, les injections exercent sur le canal une action mécanique déplorable, en ce sens que la petite seringue de verre, avec laquelle on les pratique habituellement, contient 8 centimètres cubes ou 8 grammes de liquide. Or, avec 5 ou 6 grammes de liquide,

l'urèthre antérieur est distendu, et, si l'on dépasse cette quantité, le sphincter membraneux est vaincu : il s'ouvre et laisse passer dans l'urèthre postérieur et la vessie le liquide injecté, ainsi que le pus blennorrhagique avec lequel il est mélangé ou qu'il chasse devant lui. Et l'on sait que les malades qui s'administrent des injections ont l'habitude de pousser le piston de la seringue jusqu'au bout et souvent d'un seul coup.

La blennorrhagie aiguë, ordinairement limitée à l'urèthre antérieur, peut donc se propager à l'urèthre postérieur, chez les sujets exempts de tout soupçon diathésique, suivant deux modes : tantôt spontanément par simple continuité de la muqueuse, à la suite d'un excès, par exemple, tantôt mécaniquement par transport du pus dans la portion membrano-prostatique à l'aide de sondes, de bougies ou d'injections.

Mais il est une troisième catégorie de malades (et c'est peut-être la plus nombreuse) chez lesquels l'extension profonde de l'uréthrite est pour ainsi dire la règle. Ce sont ces individus en puissance de diathèse, congénitale ou acquise, confirmée ou encore larvée, laquelle, dans ce dernier cas, s'affirme parfois seulement à l'occasion de la blennorrhagie ; qu'ils soient rhumatisants, tuberculeux, scrofuleux ou simplement lymphatiques, ils verront leur urèthre postérieur envahi presque d'emblée.

Si un état constitutionnel préexistant peut modifier la marche d'une blennorrhagie, de même à l'occasion d'une uréthrite éclatent parfois les manifestations d'une diathèse restée jusque-là à l'état virtuel, et qui leur sert de *pierre de touche*, suivant l'heureuse expression du professeur Guyon. Telle est, à notre avis, la note vraie, devant prendre place entre ces deux opinions extrêmes qui regardent la blennorrhagie l'une comme une affection générale capable de développer des généralisations, l'autre comme une simple inflammation purement locale.

Nous aurions mauvaise grâce à revenir longuement sur la question du traitement de la blennorrhagie, après tout ce qui a été dit et écrit sur ce sujet. Le traitement médical a une importance considérable et une action évidente, d'autant plus que les injections prématurément et mal pratiquées déterminent souvent des accidents profonds. Or, généralement on dit qu'au début il convient de ne pas s'opposer à l'écoulement, mais au contraire de le favoriser : telle est, par exemple, la pratique de Fournier, de Diday, qui laissent et font couler une chaudepisse pendant un temps plus au moins long avant de songer à la couper (onze mois dans un cas de Diday). Ici cependant il faut tenir plus grand compte du malade que de la maladie. Chez les diathésiques, la tendance facile et naturelle de l'extension phlegmasique doit engager à remplacer rapidement la médication antiphlogistique (bains, cataplasmes, tisanes et boissons délayantes, bicarbonate de soude...) par la thérapeutique suppressive. D'ailleurs, chez ces individus, l'uréthrite n'est pas ordinairement très-inflammatoire; l'écoulement arrive très-vite au-dessous de l'état subaigu, car souvent au bout de quelques jours il revêt la forme presque chronique d'emblée. Il y a donc indication formelle dans ces cas de recourir hâtivement aux balsamiques, au cubèbe, au copahu et surtout à l'essence de

santal, cet excellent médicament dont l'action directe sur l'urèthre postérieur et le col vésical est absolument manifeste.

Quant au traitement abortif par les injections plus ou moins caustiques, il peut être avantageusement remplacé par les instillations de nitrate d'argent du professeur Guyon. En parlant de l'uréthrite chronique, nous exposerons tout à l'heure plus complétement cette excellente méthode. Qu'il nous suffise dès maintenant de rappeler que des blennorrhagies, prises deux ou trois jours après le début, ont pu être complétement guéries en quelques instillations. Il faut pratiquer plusieurs fois dans la journée des lavages de l'urèthre à canal ouvert avec un peu d'eau tiède et tous les jours déposer 5 à 6 gouttes d'une solution de nitrate d'argent au 50ᵉ dans le cul-de-sac du bulbe. Pendant les premières heures qui suivent l'opération, la douleur est un peu vive, les mictions sont légèrement cuisantes, la sécrétion est augmentée, mais en quelques jours l'écoulement est tari, sans aucun danger pour l'urèthre postérieur et sans les troubles gastriques que provoque souvent l'usage des balsamiques.

2° *Uréthrite chronique blennorrhagique.* — A quelle époque d'une blennorrhagie commence la période chronique? Pour fixer cette limite, les uns se sont basés sur le temps, les autres sur l'aspect et l'abondance de l'écoulement, d'autres enfin sur la contagiosité. Un seul de ces éléments ne suffit pas, à notre avis. Néanmoins la notion de durée a sa valeur, puisque presque tous les auteurs s'accordent à attribuer à l'uréthrite aiguë blennorrhagique une évolution de six à huit semaines en moyenne. Passé ce temps, il est fort rare que l'écoulement ne change pas de caractères : il devient moins épais, moins abondant, et ne détermine plus la douleur cuisante au moment de la miction inhérente à la période aiguë. Alors, si tout ne tarde pas à s'amender pour disparaître dans un laps de temps rapproché, c'était le stade subaigu ou de déclin, avant-coureur de la guérison. Si au contraire les symptômes atténués semblent s'éterniser sans aucune tendance à l'amélioration, on se trouve en présence de la période chronique dont la durée est indéterminée. Quelques auteurs ont établi des distinctions assez précises en apparence entre les différents modes de chronicité de l'écoulement : c'est ainsi qu'on a séparé celui de la blennorrhagie chronique de celui de la blennorrhée. Ces divisions sont peut-être bien superflues et bien difficiles à soutenir, quand on songe combien est aisée la transformation de l'un en l'autre de ces écoulements soit spontanément, soit sous la plus légère influence.

Il est inutile de revenir sur les *causes* nombreuses qui facilitent, déterminent et entretiennent la chronicité de l'uréthrite blennorrhagique. Leur énumération et leur interprétation ont été très-complétement exposées à l'article Blennorrhagie. Fournier les a, comme on sait, divisées en plusieurs groupes : 1° les infractions hygiéniques ; 2° les fautes thérapeutiques ; 3° les états constitutionnels ; 4° les causes locales. Parmi ces dernières, les rétrécissements passent encore pour une des causes

les plus habituelles des écoulements chroniques, et nombre de praticiens ont recours à la dilatation progressive dès qu'une uréthrite se prolonge. Sans parler des dangers qu'une telle pratique fait courir au malade en risquant de transporter l'inflammation dans l'urèthre postérieur souvent indemne, une telle manière de voir n'est pas justifiée par la clinique. On avait bien reconnu que la plupart du temps, dans ces cas, les bougies parcouraient le canal avec la plus grande facilité, et sans que la moindre stricture fût constatée, à moins que l'on ne prît pour telle l'arrêt normal et physiologique que subissent tous les instruments à l'entrée de la portion membraneuse. Mais Otis n'avait-il pas imaginé la complaisante doctrine des rétrécissements larges ? Or, dans le premier semestre de l'année 1882, 61 malades, porteurs de rétrécissements, sont passés par le service du professeur Guyon à l'hôpital Necker : 4 seulement présentaient un écoulement blennorrhéique. Sur 103 malades atteints d'uréthrite chronique et examinés dans les mêmes conditions, une dizaine à peine étaient rétrécis, c'est-à-dire que leur canal n'admettait pas une boule olivaire n° 18 ou 20. Ce n'est pas à dire pour cela que, dans la portion dilatée du canal qu'on observe souvent en amont des strictures, on ne puisse rencontrer un certain degré d'irritation chronique de la muqueuse uréthrale, due à la stagnation d'une ou deux gouttes d'urine : ce fait est au contraire très-fréquent.

Ceci nous amène à parler des *localisations de l'uréthrite chronique.* On s'imagine communément qu'elle siége toujours dans l'urèthre profond ou postérieur et que les écoulements chroniques naissent de la région membrano-prostatique. Or, vu la rareté des autopsies, l'anatomie pathologique ne nous fournit à cet égard que peu de renseignements, mais ceux qu'elle nous donne ont cependant leur valeur. C'est ainsi que sur un homme, mort dans le service du professeur Guyon d'une affection accidentelle et qui avait une uréthrite chronique depuis 7 ans, on trouva les lésions exactement limitées au cul-de-sac bulbaire, l'urèthre postérieur étant absolument sain. Sur un épispade, chez lequel on pouvait constater *de visu* pendant la vie des altérations de la muqueuse, la localisation était la même.

Mais la clinique apporte les meilleurs arguments en faveur du fréquent cantonnement bulbaire de l'uréthrite chronique. C'est le matin, au réveil, que le malade constate perlant au méat un suintement plus ou moins incolore ; le sphincter interuréthral, physiologiquement fermé et que n'a pas encore entr'ouvert la première miction, n'a donc pas livré passage à cette goutte, sécrétée par conséquent en avant de la portion membraneuse (*Voy.* plus haut *Physiologie de l'urèthre*). Du reste, l'exploration directe du canal fournit une preuve bien plus concluante. Avec une bougie à boule olivaire de moyen volume, on pénètre d'abord jusqu'à mi-trajet de la région spongieuse, et on la retire sans qu'elle ramène le moindre vestige de sécrétion. Dans une seconde exploration, on la pousse jusqu'au bulbe, et à son retour on trouve sur son talon une certaine quantité de muco-pus. D'autre part, si on ramone ainsi avec soin l'urè-

thre antérieur et qu'on le lave avec une ou deux injections poussées à canal ouvert et ne forçant pas le sphincter membraneux, la boule exploratrice introduite ensuite dans l'arrière-canal ne rapporte absolument rien. C'est donc dans la dépression bulbaire que se forme et stagne la sécrétion, comme dans le cul-de-sac vaginal postérieur de la femme, d'où la vaginite est si difficile à déloger et s'éternise si longtemps. D'ailleurs, sur les 103 malades atteints d'uréthrite chronique, 74 fois l'écoulement a été constaté dans l'avant-canal seul, et 29 fois dans l'urèthre postérieur, en même temps du reste que dans l'urèthre antérieur. Cette coexistence des deux uréthrites explique ainsi comment on peut observer la goutte matinale, même chez les individus ayant de l'uréthrite postérieure.

Cette localisation de l'inflammation à l'un ou à l'autre des deux urèthres n'est pas la seule qu'il importe de distinguer. Il en est une autre à laquelle le Dr Guiard a récemment attribué la plus grande influence au point de vue de la chronicité de certaines uréthrites et surtout de leur résistance à l'action si puissante des instillations. Pour lui, l'inflammation serait tantôt localisée exclusivement à la muqueuse elle-même, tantôt étendue aux glandules qui en dépendent, mais qui sont situées dans la couche musculaire sous-jacente. Dans le premier cas, la guérison serait rapidement obtenue par les instillations, le nitrate d'argent modifiant profondément tous les points qu'il touche; dans le second cas, au contraire, les culs-de-sac glandulaires ne peuvent être atteints et l'inflammation s'éternise.

Quant à la nature des lésions elle est variable. Presque toutes les altérations ont été constatées sur la muqueuse depuis sa desquamation épidermique et son exulcération jusqu'à la production des granulations.

Les *symptômes* de l'uréthrite antérieure sont connus; ils ne sont ordinairement représentés que par le suintement du matin, car les sécrétions de la journée, balayées par les mictions, passent inaperçues. Mais la sécrétion de l'arrière-canal n'arrive pas au méat au fur et à mesure qu'elle se forme; elle s'accumule en arrière du sphincter interuréthral et ne sort que mélangée aux premières gouttes du jet d'urine. Il peut se faire cependant que le liquide muco-purulent soit assez abondant pour forcer de lui-même la barrière; il est alors propulsé brusquement, en bloc, comme par une éjaculation, et macule largement le linge. Cette irruption soudaine a lieu quelquefois pendant les efforts de la défécation, et l'on a souvent confondu avec le sperme cette substance, agglutinée par son séjour dans l'urèthre profond en forme de filaments allongés ou enroulés et de bouchons concrétés, qui nagent dans l'urine au grand effroi du malade. En outre, la fréquence des mictions est un signe habituel d'inflammation de l'urèthre postérieur, en dehors de toute complication de cystite. Le rôle du sphincter membraneux dans l'émission des urines, développé plus haut, explique suffisamment ce phénomène. Néanmoins l'uréthrite de l'arrière-canal se complique parfois, moins facilement cependant à l'état chronique qu'à l'état aigu, de cystite, de prostatite, d'orchite, de vésiculite, etc.

Nous avons, il nous semble, assez longuement insisté, en traitant de l'uréthrite aiguë, sur les conditions, constitutionnelles ou autres, qui déterminent l'invasion blennorrhagique de l'urèthre postérieur; nous n'y reviendrons pas, en nous contentant de rappeler que, si la propagation profonde ne s'est pas effectuée pendant la période franchement inflammatoire, elle peut se faire dans la période subaiguë ou chronique.

Le *pronostic* est donc connu en ce qui touche la possibilité des complications de voisinage; on sait également que, si un simple échauffement de quelques jours de durée est capable d'amener par la suite un rétrécissement, une inflammation se prolongeant pendant des mois ou des années favorise encore davantage le travail néoplasique qui aboutit à la constitution de la stricture. Mais on doit se souvenir aussi que les statistiques ont formellement prouvé la très-longue évolution de ce travail pathologique : c'est en effet seulement plusieurs années après l'inflammation causale que la coarctation commence à devenir perceptible par le toucher uréthral à l'aide de la boule exploratrice.

Peut-être aurions-nous pu essayer de rattacher dans une certaine mesure la contagiosité de l'écoulement blennorrhagique chronique à la présence dans le muco-pus des microbes qui y ont été signalés. Ces organismes inférieurs existent incontestablement : après d'autres expérimentateurs, nous les avons vus, étudiés et même cultivés; mais véritablement ils ne présentent aucun caractère assez spécial pour qu'on puisse songer à établir sur leur présence les bases d'un pronostic inattaquable.

La nécessité absolue d'un *traitement général*, approprié à chaque cas particulier et à chaque catégorie d'individus, ne fait plus de doute pour personne, lorsqu'il s'agit de tarir un écoulement chronique. A. Fournier, art. BLENNORRHAGIE, de cet ouvrage, a magistralement posé les indications de cette thérapeutique générale, qui doit agir bien plus sur la constitution tout entière du sujet que sur l'état de son canal, mais qui favorise ainsi l'action de la *médication locale*. Celle-ci, qui est surchargée de remèdes, dont la nature variée et le nombre exagéré prouvent l'inefficacité habituelle, pourrait cependant être considérablement restreinte. On ne devrait en effet recourir ni aux bougies, inutiles par suite de la coïncidence très-rare d'un rétrécissement et souvent dangereuses, ni aux injections, dangereuses aussi dans bien des cas, c'est-à-dire quand elles vont trop loin, ou impuissantes à guérir quand elles n'atteignent même pas le siége du mal, ni enfin aux cautérisations solides, si difficiles à pratiquer et qui dépassent par leur action violente le but que l'on cherche à atteindre. Avec notre maître, le professeur Guyon, qui les a imaginées, nous conseillons donc d'employer les instillations de nitrate d'argent qui offrent le triple avantage : 1° d'agir directement sur un point du canal, qu'il soit situé dans l'urèthre postérieur aussi bien que dans l'antérieur; 2° d'agir exclusivement sur ce point; 3° de mesurer exactement et de varier à volonté la quantité de liquide porté dans l'urèthre et, par suite, d'en graduer l'action avec précision.

L'agent modificateur employé est le nitrate d'argent en solution, cet

ami des muqueuses, comme on l'a si justement dénommé. La forme liquide facilite l'emploi de cette substance, bien préférable à toute autre, d'autant qu'en changeant le degré de la solution on peut déterminer une action tout aussi bien caustique que simplement astringente. Quelques instillations, répétées à deux ou trois jours d'intervalle, suffisent en général pour amener la guérison. Pour pratiquer une instillation, on se munira : 1° d'un explorateur en gomme flexible, à boule olivaire, creux dans toute sa longueur et percé d'un orifice très-fin au sommet de son olive terminale; 2° d'une seringue compte-gouttes, analogue à celle de Pravaz, mais d'une contenance trois à quatre fois supérieure. Une petite canule, filiforme à l'intérieur, conique et disposée en pas de vis à l'extérieur, permet d'adapter exactement la bougie à la seringue. Après avoir rempli cette dernière d'une solution de nitrate d'argent au cinquantième, ou quelquefois au trentième et même au vingtième, on a soin d'amorcer l'explorateur qui lui est fixé jusqu'à l'apparition du liquide à l'orifice de la boule olivaire. Puis, à chaque demi-tour du piston, une goutte sort de l'instrument.

Donc, pour cautériser le cul-de-sac du bulbe, refuge habituel des lésions chroniques de l'uréthrite, on introduit l'olive dans le canal jusqu'à ce qu'on la sente buter contre la porte de l'urèthre membraneux ; on la retire alors de un ou deux centimètres, et, en tournant le piston de la seringue, on instille quatre, cinq ou six gouttes. Celles-ci restent enfermées entre le sphincter interuréthral fermé et la boule olivaire qui forme bouchon et empêche le reflux au méat. Cette boule, suffisamment volumineuse (n°s 19, 20 ou 21), est laissée en place pendant quelques minutes, puis elle est ramenée lentement au dehors. A ce moment, grâce à la force expulsive de l'urèthre antérieur, les gouttes instillées s'échappent, mais après avoir eu le temps d'imprégner les surfaces altérées ; à la miction suivante, en effet, avec le premier jet d'urine, sont expulsés quelques petits grumeaux blanchâtres caractéristiques.

Les instillations dans l'urèthre postérieur sont d'un manuel opératoire plus simple encore. On utilise une boule peu volumineuse, mais de dimensions suffisantes pour bien sentir la résistance du sphincter. Cette fois, on franchit la portion membraneuse et, après avoir instillé quinze, vingt ou vingt-cinq gouttes, on peut retirer l'olive immédiatement, car ici la tonicité du sphincter interuréthral s'oppose au retour des gouttes argentiques dans le premier urèthre et, par suite, à leur issue au dehors. Si, dans ces instillations profondes, un plus grand nombre de gouttes est nécessaire, c'est que quelques-unes tombent dans la vessie et vont se neutraliser dans l'urine, avec laquelle elles forment des chlorures d'argent insolubles, qu'on retrouve à la miction suivante. Aussi, lorsqu'on veut agir seulement sur la muqueuse de l'arrière-canal, doit-on laisser, avant l'instillation, une certaine quantité d'urine dans la vessie, tandis que, si l'on tient à modifier le col et la muqueuse vésicale, il faut avoir soin de faire uriner le malade au préalable.

Uréthrite de la femme. — L'inflammation du canal uréthral chez la

femme, n'ayant pas été traitée à l'article BLENNORRHAGIE, a droit ici à quelques développements.

Toutes les uréthrites d'ailleurs, dans le sexe féminin, ne reconnaissent pas pour cause la contagion blennorrhagique. Il n'est pas rare de constater, en même temps que la vulvo-vaginite, un écoulement muco-purulent du canal chez les filles récemment déflorées, alors même que les violences ont été exercées par un individu indemne de toute affection vénérienne. La masturbation intra-uréthrale, si fréquente chez la femme, peut aussi déterminer un certain degré d'uréthrite, par suite de l'introduction répétée d'étuis, de crayons, de porte-plumes, d'épingles, etc. On a même accusé, dans quelques cas, la grossesse et les affections rénales, de provoquer la suppuration plus ou moins aiguë de l'urèthre. De même qu'il existe une vaginite simple, traumatique ou non, de même on rencontre parfois une uréthrite simple, soit isolée, soit concomitante d'une inflammation vaginale. Mais, il faut le reconnaître, de tels faits sont très-exceptionnels et, pour un grand nombre de praticiens, le pus qui suinte de l'urèthre d'une femme est presque toujours d'origine blennorrhagique (Tardieu, Ricord, A. Guérin, Langlebert, Jullien).

Les auteurs ont longuement discuté sur la *fréquence* de l'uréthrite blennorrhagique chez les femmes. Tandis que les uns, avec Swediaur, Martin et Belhomme, Cullerier, Langlebert, la considèrent comme assez rare, les autres admettent que souvent la blennorrhagie envahit l'urèthre : telle est la manière de voir de Bell, Ricord, Guérin, Rollet, Fournier, Chéron, Jullien. Ce dernier auteur, qui a fourni récemment une excellente description de l'affection qui nous occupe, description que nous reproduisons en partie ci-dessous, explique cette divergence d'opinion de la façon suivante : généralement, ceux qui proclament la rareté de l'uréthrite n'ont en vue que l'inflammation aiguë du canal. Or, celle-ci est en effet relativement rare; elle n'existerait, d'après Chéron, que dans la proportion de 1 à 5 par rapport aux suintements chroniques de l'urèthre.

Quoi qu'il en soit, l'uréthrite *débute* suivant deux modes. Tantôt elle est primitive : pendant le coït, le pus a été déposé sur le méat urinaire, d'où la propagation s'est effectuée à toute l'étendue du canal; dans ces cas, peu nombreux, la blennorrhagie reste d'ordinaire exclusivement limitée à l'urèthre. Tantôt, grâce à l'humidité constante, à la continuité et l'application l'une contre l'autre des petites lèvres, la sécrétion purulente n'atteint l'orifice antérieur du conduit uréthral qu'après la vulve et le vagin; cette uréthrite secondaire est celle que l'on rencontre le plus habituellement.

Les *symptômes* sont beaucoup moins accusés que chez l'homme : la brièveté du canal, la rareté des fibres musculaires au niveau du col vésical, l'absence de sphincter musculo-membraneux de l'urèthre, et peut-être aussi de prostate, donnent l'explication de cette différence.

Néanmoins, on observe ordinairement au début une sensation de prurit, qui devient bientôt une véritable cuisson, s'exaspérant au moment des mictions.

Si l'écoulement spontané est très-peu abondant, et parfois ne se manifeste même pas à l'extérieur, il est facile, à l'aide d'une petite manœuvre très-simple et nullement douloureuse, de faire sourdre au méat une goutte jaune verdâtre qui révèle l'inflammation blennorrhagique : il suffit d'introduire l'index dans le vagin et de presser d'arrière en avant la cloison uréthro-vaginale. Il va sans dire que cette exploration, qui ne devra jamais être négligée, ne réussit que si la femme n'a point uriné depuis un certains temps. Aussi se souviendra-t-on que celles qui cherchent à dissimuler l'affection dont elles sont atteintes ont toujours soin de balayer leur canal par une miction avant de se laisser examiner. Il est vrai que souvent le gonflement et la rougeur foncée du méat attireront l'attention de ce côté.

La *durée* moyenne d'une uréthrite aiguë est de trois à quatre semaines : au bout de ce temps, tout phénomène imflammatoire diparaît complétement quelquefois ; mais, dans la majorité des cas, à cette première phase succède une période chronique, toujours fort longue à guérir.

Il n'y a plus alors d'écoulement apparent, ni de mictions cuisantes ; la muqueuse a repris son aspect normal. Le seul symptôme qui persiste consiste dans l'apparition au méat d'une gouttelette blanchâtre ou opaline, quand on pratique la pression digitale de l'urèthre, suivant la manière indiquée plus haut. La malade, qui de bonne foi se croit guérie, n'a d'ailleurs pas conscience de ce suintement qui ne se manifeste que lorsqu'on le provoque. Mais, aux époques menstruelles ou sous l'influence d'excès de coït ou de boisson, il n'est pas rare d'observer une sorte de réchauffement de cette uréthrite latente. Et alors cette sécrétion chronique, dont la contagiosité est contestée, communiquera presque à coup sûr à l'homme une blennorrhagie vraie.

Nous n'insisterons pas sur le *diagnostic* de l'uréthrite chez la femme ; il ne présente généralement aucune difficulté, vu que cette affection ne saurait être confondue ni avec les douleurs d'une névralgie vésicale ou d'un calcul, ni avec l'écoulement insignifiant d'un chancre intra-uréthral facile à voir et à sentir, ni enfin avec un polype ou une excroissance vasculaire du canal.

Quant au *pronostic*, à part la prolongation parfois extrême de la période chronique, si sujette à recrudescences, il est relativement bénin. En dehors de la cystite, il n'y a aucune complication immédiate à redouter, puisque la femme ne possède pas ces glandes, qui chez l'homme subissent si facilement l'influence blennorrhagique. Les rétrécissements consécutifs ont été signalés : ils ont même été dilatés et uréthrotomisés ; mais ils sont tellement exceptionnels que nous ne nous attarderons pas à les décrire à cette place.

Le *traitement* local de l'uréthrite est singulièrement plus facile chez la femme que chez l'homme, en raison de la disposition anatomique de son canal plus court et plus large. Il est vrai qu'ici les balsamiques ingérés par la voie gastro-intestinale semblent à peu près inefficaces.

C'est donc aux modificateurs directs de la muqueuse uréthrale qu'on devra recourir.

Après avoir calmé pendant quelques jours les symptômes inflammatoires de la période aiguë à l'aide de grands bains tièdes fréquemment répétés et de boissons délayantes prises en abondance, on pourra essayer les différentes injections astringentes en usage. Mais, ici encore, nous donnons sans hésiter la préférence au *nitrate d'argent*. Les attouchements directs avec le crayon sont certainement possibles et mêmes faciles dans toute la longueur du canal, mais le caustique lunaire en solution au 50ᵉ et au 25ᵉ donne des résultats infiniment supérieurs, sans doute à cause de sa forme liquide, qui lui permet d'imprégner et de modifier plus complétement la muqueuse, en pénétrant au fond des glandules uréthrales. Les instillations du professeur F. Guyon, décrites précédemment, trouvent ici leur indication; nous les avons vus, dans certains cas, amener en quelques jours la guérison complète d'écoulements uréthraux, soit récents, soit invétérés. Robert Jamin.

Rétrécissements. — Le calibre de l'urèthre peut être rétréci en bien des circonstances : les tumeurs du voisinage, qu'elles siégent à la verge ou au périnée, l'hypertrophie de la prostate, les corps étrangers et les calculs intra-uréthraux diminuent incontestablement la largeur du canal. Cette oblitération plus ou moins incomplète du conduit uréthral par compression ou par aplatissement ne doit pas porter le nom de rétrécissement, qui s'applique seulement à *un obstacle permanent et progressif déterminé par des altérations pathologiques des parois de l'urèthre.*

Cette définition élimine donc d'emblée les rétrécissements dits *inflammatoires aigus* et les rétrécissements dits *spasmodiques*. Sous la dénomination de rétrécissements inflammatoires aigus, quelques auteurs avaient compris ce léger effacement de la lumière du canal, qu'on observe parfois dans certaines uréthrites très intenses par suite de la tuméfaction plus au moins accentuée de la muqueuse uréthrale. Ici, la coarctation n'est ni permanente, ni progressive, puisque au contraire elle cesse dès que l'inflammation causale disparaît. Quant aux rétrécissements spasmodiques, ils n'ont jamais été rencontrés qu'à la région membraneuse : transitoires, passagers, variables d'un instant à l'autre, ils sont plus souvent symptomatiques, en dehors de toute excitabilité nerveuse individuelle, d'une affection vésicale ou uréthrale profonde (Guyon) que d'une altération de l'urèthre antérieur (Verneuil, Otis). Il existe un spasme de l'urèthre, ou plus exactement de la portion musculo-membraneuse, la seule pourvue de fibres musculaires puissantes, mais l'appellation de rétrécissement spasmodique est improprement appliquée à ce phénomène pathologique. D'ailleurs, ces contractions et ces contractures passagères n'ont jamais été observées ni dans la portion pénienne, ni dans la portion prostatique, ni même au niveau du prétendu sphincter vésical; le sphincter interuréthral est leur seul et unique siége.

Il est, croyons-nous, inutile d'exposer ici les diverses phases par lesquelles est passée l'histoire des rétrécissements ; à chaque pas de leur étude anatomo-pathologique, symptomatique et thérapeutique, on trouvera cités les noms des auteurs qui ont soutenu telle ou telle opinion à l'égard des coarctations uréthrales.

Anatomie pathologique. Étiologie. — L'étude anatomo-pathologique des rétrécissements uréthraux est de date relativement récente. Les idées des Anciens étaient des plus erronées sur ce point comme sur beaucoup d'autres, et jusqu'au commencement du dix huitième siècle on a attribué la dysurie et la rétention d'urine des rétrécis à la présence de carnosités, de caroncules, de végétations et d'exubérances de chair, siégeant au col de la vessie et dans le canal. Puis vint la théorie du rétrécissement toujours cicatriciel, succédant par conséquent à une ulcération de la muqueuse et du tissu sous-jacent, ulcération due à une inflammation vive de ces parties. C'est depuis un demi-siècle environ que la chirurgie possède des notions plus précises sur les lésions qui constituent les strictures. Et encore combien les opinions n'ont-elles pas varié à cet égard ! les nombreuses classifications, le plus souvent arbitraires, imaginées par les auteurs, donnent la preuve de ces divergences.

Pour réagir contre cette multiplicité de divisions et de sous-divisions anatomo-pathologiques des rétrécissements, Cruveilhier n'admit qu'une seule altération du canal, la transformation fibreuse soit de la muqueuse seule, soit de celle-ci et des tissus sous-jacents : pour lui, tous les rétrécissements étaient *fibreux*. Cette manière de voir est exacte en ce qui concerne la lésion elle-même, puisque, quelle qu'en soit l'origine, la stricture est toujours essentiellement constituée par un tissu de même nature. Mais l'analogie anatomique que l'on constate entre les diverses variétés de rétrécissements doit s'effacer devant les différences qui existent dans leurs causes, dans leurs modes de pathogénie, d'évolution, et par conséquent de traitement.

Aussi doit-on préférer la division qu'a établie Voillemier en se basant sur l'étiologie pathologique, et qui distingue les *rétrécissements cicatriciels* des *rétrécissements inflammatoires*. Dans son livre qui va paraître prochainement et que nous avons eu la bonne fortune de consulter (*Leçons cliniques sur les rétrécissements*, publiées par P. Segond), Guyon admet une troisième variété mixte, parfaitement justifiée et sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

I. *Rétrécissements cicatriciels.* — Comme pour toute plaie, dès qu'il s'est produit dans le canal une perte de substance soit à la suite d'un traumatisme, soit à la suite d'une ulcération chancreuse ou autre, la cicatrisation s'effectue par la néoformation d'un tissu inodulaire sur la muqueuse et dans les couches sous jacentes, si celles-ci ont été aussi lésées. Ces cicatrices se distinguent par plusieurs caractères des altérations qu'on observe dans les rétrécissements inflammatoires. Ce sont d'abord leurs limites nettes et tranchées : aucune zone intermédiaire, où les lésions vont en s'atténuant, ne leur sert de transition avec les parties voisines. Le tissu

cicatriciel n'est destiné qu'à remplacer la substance détruite : il ne se produit pas ce processus envahissant, qui est le propre de la seconde classe de rétrécissement, dont nous parlerons plus loin. En outre, l'apparition de ces strictures de nature cicatricielle est toujours hâtive : quelques semaines après le traumatisme ou l'ulcération, on en constate déjà les premiers symptômes; par contre, ordinairement plusieurs années sont nécessaires à l'évolution des rétrécissements inflammatoires. Enfin, tandis que ceux-ci offrent des localisations habituelles, les cicatrices ont des siéges variables et se développent dans tous les points du canal où a lieu la solution de continuité. Néanmoins, les rétrécissements traumatiques s'observent de préférence : 1° *à la région pénienne*, soit après un traumatisme direct, soit après ces ruptures incomplètes dues à une fausse manœuvre pendant le coït, soit enfin après cette pratique brutale qu'on a appelée rupture de la corde ; 2° *à la région périnéo-bulbaire*, après les déchirures de l'urèthre succédant à une chute à califourchon ou à un coup de pied violent ; 3° *à la région membraneuse*, c'est-à-dire en un point où jamais l'on ne rencontre de coarctation due à l'inflammation blennorrhagique : ces lésions de la portion musculo-membraneuse ne sont point rares au contraire dans les fractures du bassin, lorsque les branches descendante du pubis et ascendante de l'ischion brisées viennent déchirer ce segment uréthral.

Dans les rétrécissements traumatiques, rarement la cicatrice occupe toute la circonférence du canal, puisque dans les ruptures de l'urèthre il persiste presque toujours un lambeau de tissu sain à la paroi supérieure. En raison de la contusion plus ou moins profonde qui accompagne d'ordinaire ce genre de lésion, la réparation fibreuse est habituellement étendue, saillante et irrégulière : quant à la rétraction consécutive, elle peut déterminer une coudure et un raccourcissement très-notables de la verge. Quelques cas d'occlusion complète de la lumière de l'urèthre ont même été signalés (Voillemier, Ch. Bell, Bérard, Thompson), l'urine s'écoulant alors à l'extérieur par des fistules. Guyon a observé une oblitération totale du canal chez un malade de son service qui, pendant la guerre de 1870, avait eu le pénis traversé par une balle.

Quant aux rétrécissements cicatriciels succédant à des ulcérations chancreuses syphilitiques ou simplement vénériennes, ils n'occupent guère que le tiers antérieur du conduit uréthral, et spécialement le méat et la fosse naviculaire. Facilement accessibles à la vue, au toucher et aux instruments, ils sont par là même relativement moins graves, quoique plusieurs fois on les ait vus compliqués d'infiltration d'urine. Comme les strictures d'origine traumatique, ils ont une évolution rapide et ils sont constitués par du tissu franchement inodulaire.

Les détails qui précèdent sur la pathogénie, la structure et le siége de cette première variété de rétrécissements, peuvent en somme se résumer d'un seul mot : ce sont des cicatrices.

II. *Rétrécissements inflammatoires.* — Ici, nous ne nous trouvons plus en présence d'une perte de substance traumatique ou ulcéreuse qui

se comble, en vertu des lois qui président à la réparation de nos tissus, par la genèse rapide d'une cicatrice. Dans cette seconde classe de rétrécissements, l'hyperplasie cellulaire est toujours provoquée par la seule inflammation de la muqueuse, par l'uréthrite, de telle façon que le genre de coarctations uréthrales qui va nous occuper pourrait presque aussi bien porter le nom de rétrécissements *blennorrhagiques*. Nous n'avons donc plus affaire à une cicatrisation réparatrice, mais à une véritable sclérose interstitielle, marchant lentement, se substituant progressivement aux éléments constitutifs de la paroi du canal et ne manifestant ses effets qu'à échéance parfois très-longue.

Deux théories sont en présence pour expliquer le point de départ de la néoformation fibreuse qui caractérise le rétrécissement inflammatoire ou scléreux.

La première de ces théories place le foyer principal dans les tissus vasculaires périuréthraux, en dehors de la muqueuse, qui ne participerait pas aux lésions qu'elle a provoquées à distance. L'autre, au contraire, accorde à la membrane interne du canal le rôle essentiel : c'est elle-même qui produit le rétrécissement.

Le défenseur le plus autorisé de la théorie extra-muqueuse, Alph. Guérin, a réuni, dans un mémoire publié en 1854, tous les arguments invoqués pour démontrer l'intégrité de la muqueuse et l'influence prépondérante de altérations vasculaires périphériques. Suivant lui, il se produirait à la suite de l'inflammation de la muqueuse uréthrale dans la blennorrhagie une sorte de phlébite autour du canal. Des caillots s'organiseraient et, en ajoutant la rétraction inflammatoire des trabécules du tissu spongieux, le rétrécissement se trouverait ainsi constitué. Pour prouver que la muqueuse reste indemne, A. Guérin se base sur son aspect macroscopique demeuré lisse et poli. Or, ce caractère va précisément à l'encontre de sa théorie, car, si la muqueuse ne participait pas à la rétraction de toute la paroi, elle se comporterait comme un tube entouré d'un étroit anneau fibreux et rigide qui l'enserre : elle formerait des plis longitudinaux, qu'on n'observe jamais dans les rétrécissements. A cette théorie, autrefois déjà défendue par Lallemand, manquait le contrôle histologique, car la simple inspection à l'œil nu peut bien souvent induire en erreur. Néanmoins, l'examen macroscopique a permis à des chirurgiens, tels que Gosselin, Guyon, Thompson, de constater à l'autopsie de certains rétrécissements, non plus comme le voulait Alph. Guérin, la localisation des lésions dans les fibres du tissu spongieux avec intégrité de la muqueuse, mais des altérations exactement contraires. D'ailleurs, lorsque le tissu spongieux a été envahi par le processus inflammatoire, si sur une coupe on examine avec soin les limites antérieure et postérieure de la zone rétrécie, on trouve les lésions beaucoup plus accusées et plus prédominantes dans les couches muqueuses et sous-muqueuses que dans le tissu spongieux, preuve que celui-ci n'a été atteint que secondairement, qu'accessoirement, pour ainsi dire.

Sans compter les arguments précédents, la seconde théorie sur la pa-

thogénie des rétrécissements possède l'incontestable appui du microscope. Elle prétend que « les rétrécissements inflammatoires sont dus à la transformation fibreuse des parois du canal, véritable sclérose interstitielle qui s'étend plus ou moins loin, mais qui a son point de départ et son foyer d'irradiation au sein même de la muqueuse chroniquement enflammée, laquelle engendre la stricture. » Les examens histologiques, pratiqués ces années dernières par Brissaud sur les urèthres de malades atteints de rétrécissement blennorrhagique ancien et ayant succombé dans le service du professeur Guyon à des affections intercurrentes, sont encore peu nombreux, il est vrai ; mais les enseignements qu'ils fournissent sont trop concluants pour laisser aucun doute sur le rôle primordial joué par la muqueuse. Les principales indications anatomo-pathologiques, fournies par ces cas, ont été publiées en 1881 dans un travail de E. Brissaud et P. Segond : nous allons les résumer brièvement.

« Dans toute l'étendue de la portion rétrécie, l'urèthre est le siége d'un processus inflammatoire chronique, qui se traduit de la façon suivante :

« 1° Sur la muqueuse, par une modification très-appréciable de la nature de l'épithélium, dont les cellules sont devenues cubiques ;

« 2° Dans le chorion, par un épaississement de cette membrane dont la trame est infiltrée d'un grand nombre d'éléments embryonnaires ;

« 3° Dans les portions fibreuses du rétrécissement lui-même, par une vascularisation exagérée et une prolifération embryonnaire analogue à celle du chorion.

« Il est important en outre de mentionner un aspect spécial de la muqueuse elle-même dû à des foyers nodulaires de prolifération épithéliale, qui forment à l'intérieur de la lumière uréthrale de petites saillies papilliformes, surtout à la paroi inférieure du canal. »

En outre, sur des coupes histologiques verticales de l'urèthre au niveau du rétrécissement, Brissaud a pu noter avec précision le mode de répartition des néo-éléments constitutifs de la paroi. C'est ainsi que l'anneau rétréci est formé : 1° à la partie inférieure d'un *segment fibreux;* 2° sur les parties latérales de *segments de tissu spongieux* absolument respecté ; 3° à la partie supérieure d'un *segment de tissu élastique* de nouvelle formation. Sur des coupes successives, à mesure que l'on s'éloigne en avant et en arrière du point le plus rétréci, les deux segments supérieur et inférieur diminuent de plus en plus et finissent par disparaître, à mesure que le cercle spongieux interrompu pathologiquement par ces deux segments néoplasiques tend à se reconstituer dans son intégrité normale. Aux extrêmes limites antérieure et postérieure de la zone rétrécie, le segment fibreux inférieur n'est plus représenté que par une sorte de petite travée verticale et médiane, émanant manifestement de la muqueuse. D'ailleurs, celle-ci présente toutes les modifications correspondant à un processus de phlegmasie chronique qui se propagerait par continuité au tissu spongieux sous-jacent (vascularisation exagérée, prolifération d'éléments subissant la transformation fibreuse,

multiplication des épithéliums glandulaires...). A ce niveau au contraire on ne constate absolument aucune altération du tissu spongieux qui permette d'admettre qu'il est le point de départ d'un processus pathologique quelconque. Pour ce qui est de l'origine de l'inflammation de la muqueuse, ne pourrait-on pas avec vraisemblance la placer dans les glandules, si souvent et si longtemps atteintes dans l'uréthrite blennorrhagique ?

Le *siége* et le *nombre* des rétrécissements cicatriciels sont, nous l'avons vu, exactement limités aux points où la solution de continuité traumatique ou ulcéreuse s'est produite. Dans la blennorrhagie, cause habituelle, sinon unique, des strictures inflammatoires, les lésions prédominent toujours dans cette région qui va de la racine des bourses à l'entrée de la portion membraneuse, c'est-à-dire dans le cul-de-sac du bulbe. C'est donc là que l'on constate les coarctations uréthrales consécutives à la chaudepisse : le rétrécissement périnéo-bulbaire est le type des rétrécissements inflammatoires blennorrhagiques. Est-ce à dire qu'on doive admettre, avec certains auteurs, l'unicité de siége pour ce genre de lésions? Voillemier a répondu à cette question en disant que « le chirurgien a plus souvent affaire à des urèthres rétrécis qu'à des rétrécissements de l'urèthre », et cette opinion est la vraie. Il est hors de doute que la région bulbaire soit le siége ordinaire des strictures blennorrhagiques; quand par hasard il n'existe qu'un seul rétrécissement, c'est là qu'on le trouve; quand il y en a plusieurs, c'est là que l'on constate le plus étroit. Tels sont en effet les enseignements de l'examen nécropsique lorsqu'on fend la verge longitudinalement. Mais, quand on examine le canal, non plus d'un cadavre, mais d'un malade ayant eu la chaudepisse et présentant des symptômes de rétrécissement de l'urèthre, on doit commencer par essayer d'introduire d'abord un explorateur à boule olivaire, dont les dimensions correspondent au calibre normal du conduit uréthral, n° 21, par exemple : on est alors ordinairement arrêté en arrière de la fosse naviculaire. On prend donc un explorateur plus faible d'un millimètre, n° 18, par conséquent; cette fois, on franchit le premier point rétréci, mais on est encore arrêté à la racine de la verge. On descend de 2 millimètres (n° 12), nouvel arrêt, mais seulement dans la traversée du scrotum. Enfin, si on prend un explorateur n° 6 ou 7, on avance dans la région périnéale et l'on ne vient plus buter que contre le rétrécissement bulbaire. Si dès le début on avait choisi une bougie fine, tous ces détails auraient échappé, et l'on aurait conclu avec certains auteurs que, à la suite de la blennorrhagie, le canal n'est rétréci que dans le cul-de-sac du bulbe.

En résumé, on peut dire que le rétrécissement bulbaire existe toujours, mais il est extrêmement rare qu'il ne soit pas accompagné d'un ou de plusieurs autres : ceux-ci ont des siéges absolument fixes, qui sont : 1° dans la fosse naviculaire; 2° à la racine de la verge; 3° dans la traversée du scrotum. Outre ces quatre régions, les strictures inflammatoires blennorrhagiques ne se rencontrent nulle part ailleurs dans le

canal. Pourtant, dans la portion pénienne, entre la coarctation de la fosse naviculaire et celle de la racine de la verge, il arrive parfois que l'instrument explorateur éprouve quelques petits ressauts. C'est qu'on peut trouver dans cette région cette variété de rétrécissements, à la fois blennorrhagiques et traumatiques, inflammatoires et cicatriciels, qui seront décrits plus loin sous le nom de *rétrécissements mixtes* ou *scléro-cicatriciels*.

Quant à l'aspect macroscopique, il est inutile d'y insister. La *longueur* des rétrécissements varie entre quelques millimètres et 1 ou 2 centimètres; dans certains cas tout à fait exceptionnels, l'urèthre est rétréci dans une plus grande étendue.

La *forme* est également très-variable. Toujours revêtus d'une muqueuse d'apparence lisse et intacte, ainsi qu'il a été dit plus haut, les rétrécissements inflammatoires se présentent sous l'aspect d'anneau ou de manchon plus ou moins complet, d'entonnoir, de bride, de valvule, de mamelon, etc.... Leur orifice antérieur, plus ou moins étroit, est situé tantôt dans l'axe du canal, tantôt le long de la paroi, et leur trajet est alors très-souvent sinueux : c'est dans ces cas que les petites bougies filiformes et tortillées rendent de si grands services dans les tentatives faites pour franchir ces rétrécissements irréguliers.

Il est une complication anatomo-pathologique que l'on a voulu parfois attribuer aux rétrécissements blennorrhagiques, mais qui en réalité ne se rencontre que dans les rétrécissements traumatiques : c'est l'*oblitération complète de l'urèthre*. Même chez les individus dont l'urine depuis plusieurs années ne sort plus par le méat, mais s'écoule entièrement par des fistules, le canal est encore perméable, et l'occlusion *totale* du conduit uréthral par une coarctation d'origine blennorrhagique n'a jamais été observée par le professeur Guyon. D'ailleurs ce chirurgien, pendant dix années de sa pratique à l'hôpital Necker (de 1867 à 1877), n'a eu que deux fois l'occasion de recourir à l'uréthrotomie externe sans conducteur pour des rétrécissements blennorrhagiques infranchissables, tandis que, sans compter les cures par la dilatation progressive, il a pendant la même période sectionné par l'uréthrotomie interne plus de 400 rétrécissements blennorrhagiques qui pouvaient par conséquent admettre une fine bougie conductrice.

Les détails donnés précédemment sur la pathogénie des rétrécissements inflammatoires blennorrhagiques nous dispensent de développer longuement la physiologie pathologique de ces strictures. Sans rappeler la théorie de la lymphe plastique, admise par les Anciens, et à laquelle aucune allusion n'a même été faite plus haut, non plus que la théorie de la phlébite sous-muqueuse, défendue par Alph. Guérin, nous nous sommes déclarés partisans de la théorie scléreuse, ayant son point d'origine dans la muqueuse elle-même. Or, de telles lésions n'ont, on le comprend, aucune tendance à rétrocéder ou à disparaître d'elles-mêmes; bien au contraire, elles s'accentuent chaque jour, et l'on ne saurait prévoir l'arrêt du processus pathologique. Mais l'évolution des altérations

est toujours très lente, de telle sorte que les premiers symptômes d'un rétrécissement blennorrhagique n'apparaissent souvent que plusieurs années après la chaudepisse qui l'a causé; et cependant il arrive souvent que 6 ou 7 mois après le début d'une uréthrite des malades sont traités pour des coarctations qui n'existent ordinairement pas. Les statistiques de Thompson et de Guyon sont très-concluantes à cet égard. Sur 164 cas, lepremier de ces deux chirurgiens a vu survenir le rétrécissement blennorrhagique :

10 fois immédiatement après ou pendant l'uréthrite.
71 — 1 an environ après la maladie.
41 — 3 ou 4 ans après.
22 — 7 ou 8 ans après.
20 — entre 8 et 20, et même 25 ans.

Sur 142 cas, F. Guyon indique un laps de temps généralement un peu plus long, parce que, avec raison, il compte à partir de la première uréthrite. C'est ainsi que pour lui :

4	rétrécissements sont apparus dans la première année.	
10	—	1 à 2 ans.
20	—	2 à 4 ans.
19	—	4 à 6 ans.
24	—	6 à 8 ans.
16	—	8 à 10 ans.
49	—	10 à 20 ans et plus.

III. *Rétrécissements mixtes ou scléro-cicatriciels.* — Comme l'indique leur dénomination, ces rétrécissements participent à la fois des deux variétés qui viennent d'être décrites; ils sont en même temps scléreux comme les rétrécissements inflammatoires d'origine blennorrhagique, et cicatriciels comme les rétrécissements d'origine traumatique ou ulcéreuse. Ce sont les rétrécissements presque toujours multiples de la portion pénienne, disposés sous forme d'îlots isolés. Remarquables par leur extrême friabilité, ils opposent par contre une grande résistance aux tentatives de dilatation, car ils sont dépourvus de cette zone élastique qui existe à la partie supérieure des rétrécissements périnéo-bulbaires décrits tout à l'heure. Ils sont par conséquent plutôt justiciables de petites incisions latérales que de la véritable uréthrotomie pratiquée sur la paroi supérieure : on connaît d'ailleurs la désespérante facilité avec laquelle ils récidivent.

Sous quelle influence se développe cette variété de stricture? L'uréthrite blennorrhagique est leur cause habituelle, mais il semble qu'à l'élément phlegmasique s'est surajouté un autre processus. Sans parler de l'intensité de l'inflammation que certains auteurs ont crue capable de déterminer des ulcérations, il n'est pas rare d'observer dans le cours d'une chaudepisse de légers traumatismes passant parfois inaperçus, se traduisant d'autres fois par l'écoulement de quelques gouttes de sang. Alors que la muqueuse enflammée a perdu sa souplesse et son extensibilité, une tentative de coït, la masturbation, ou simplement des érections prolongées, des injections maladroitement pratiquées, peuvent

provoquer de petites déchirures du canal. Il en résulte une plaie dont la cicatrisation sera plus ou moins influencée par les modifications inflammatoires de la muqueuse uréthrale. Ainsi se trouve constituée cette variété mixte de rétrécissements siégeant à la région pénienne, laquelle, en vertu de sa mobilité et de ses fonctions, est plus exposée aux traumatismes, quels qu'ils soient, que la région bulbaire enfouie au fond du périnée.

Quant à leur structure anatomique, elle diffère trop peu de celle des rétrécissements cicatriciels et scléreux pour qu'on s'y arrête. Ce qui les distingue et permet d'en former une catégorie spéciale, c'est leur origine, c'est leur évolution, c'est leur siége, c'est enfin le traitement particulier qu'ils réclament.

Avant de terminer ces généralités sur les rétrécissements et d'aborder l'étude de leurs symptômes, il est nécessaire de citer quelques chiffres qui démontrent la *fréquence* relative de chacune des catégories que nous avons admises. Sur 220 cas de rétrécissement, Thompson en a noté 164 qui ne pouvaient être rattachés à d'autre cause qu'à la blennorrhagie et par conséquent 56 traumatiques ou cicatriciels. La thèse d'Ed. Martin (1875) relate les observations de 226 rétrécissements, prises dans le service du professeur Guyon. Ces 226 rétrécissements sont ainsi classés : 187 sont dus à la *blennorrhagie*, 27 à des *traumatismes* et 5 seulement à des *ulcérations chancreuses;* l'origine de 7 cas n'a pu être précisée avec exactitude. Tout ce qui précède démontre suffisamment que nous n'admettons que ces trois ordres de causes des rétrécissements de l'urèthre.

Symptômes. — *Signes fonctionnels.* — Les rétrécissements de l'urèthre se constituent insensiblement et acquièrent parfois une étroitesse considérable sans donner lieu à aucun trouble fonctionnel de quelque importance et sans attirer à aucun degré l'attention des malades. La durée de cette *période latente* est extrêmement variable ; elle peut se prolonger pendant de longues années. Aussi n'est-il pas rare de constater par hasard, en explorant certains canaux pour des manifestations absolument étrangères à cette affection, un rétrécissement que rien n'avait fait soupçonner jusqu'alors.

Quoi qu'il en soit, il arrive en général, tôt ou tard, un moment où se produisent des symptômes significatifs. Or la diminution permanente et progressive du calibre de l'urèthre, qui est la caractéristique anatomo-pathologique du rétrécissement, permet de pressentir qu'*une difficulté croissante de la miction* doit en être la caractéristique symptomatique.

C'est, en effet, ce que l'observation démontre dans l'immense majorité des cas. La difficulté de la miction, qui commence par être insignifiante, augmente peu à peu et finit par exiger des efforts inouïs, en créant une situation des plus lamentables.

Au début, on note de simples modifications dans la forme, le volume, la force de projection du *jet de l'urine*. Bien que ces modifications n'aient qu'une importance très-secondaire, bien qu'elles ne puissent jamais

suffire pour assurer le diagnostic, il est nécessaire d'en présenter une description méthodique, afin d'en préciser la valeur.

Les *modifications de forme* sont multiples. Tantôt le jet se bifurque et se partage en deux filets dont l'un jaillit en avant, tandis que l'autre tombe en bavant sur les chaussures; tantôt il s'élargit et s'aplatit en lame de sabre, se divise comme s'il sortait de la pomme d'un arrosoir ou se tortille en forme de vrille, de tire-bouchon. Mais ces modifications n'ont rien de constant. On rencontre nombre de rétrécissements où elles font complétement défaut; d'autre part, elles peuvent exister dans une foule d'affections où, sans qu'il y ait rétrécissement, le col de la vessie ou le canal sont modifiés dans leur forme et leur élasticité. C'est ainsi qu'on les observe dans le spasme uréthral, dans les tuméfactions diverses de la prostate, dans les déformations du col de la vessie par une tumeur ou une valvule. Il faut donc noter ces modifications de forme, puisqu'elles sont possibles, mais ne pas leur attribuer pour le diagnostic une importance qu'elles ne méritent pas.

Les *modifications du volume*, lorsqu'elles sont durables, ont plus d'importance. Elles consistent en une diminution plus ou moins prononcée de la colonne liquide, qui s'amincit parfois au point de devenir filiforme. Il n'est même pas très-rare qu'il n'y ait plus de jet véritable et que l'urine s'échappe goutte à goutte. Ces divers caractères sont un assez bon signe de rétrécissement et peuvent jusqu'à un certain point permettre d'apprécier le degré d'étroitesse du canal. Ils ne sauraient toutefois en aucun cas renseigner sur le choix de la bougie dont on devra se servir. Ce choix relève avant tout de l'examen direct et méthodique de l'urèthre.

Les *modifications de la force de projection* méritent aussi d'être prises en sérieuse considération. Peu à peu le jet de l'urine perd de sa puissance et les malades arrivent progressivement à « pisser sur leurs bottes », suivant l'expression consacrée. Parfois l'affaiblissement de la force de projection ne porte pas sur la totalité du jet: une partie étant lancée convenablement en avant, l'autre tombe directement sur le sol, soit en jet informe souvent incliné à droite ou à gauche, soit en gouttes précipitées. Au degré extrême, la disparition complète et totale de la projection réduit le jet à un simple écoulement de l'urine qui tombe à terre perpendiculairement. Mais cette diminution de force, quoique très habituelle dans les rétrécissements, se rencontre plus souvent encore chez les individus atteints d'hypertrophie de la prostate et ne peut jamais donner que des présomptions.

Les modifications précédentes entraînent comme conséquence nécessaire la *lenteur de la miction*. Sans doute, ainsi que le répète souvent le professeur Guyon, c'est bien plus avec sa vessie qu'avec son canal que le malade urine. Or, la puissance musculaire de la vessie, à l'âge où surviennent d'habitude les rétrécissements, augmente en raison même des efforts qui lui sont imposés; elle se contracte ainsi plus énergiquement. Néanmoins la diminution du calibre amène une diminution telle du débit

que la durée de la miction se prolonge de plus en plus et finit par devenir gênante et pénible. Quoique très-significative, cette lenteur n'a pas non plus de valeur pathognomonique. La parésie vésicale et l'hypertrophie de la prostate peuvent la déterminer aussi bien que les rétrécissements de l'urèthre.

Aux signes qui précèdent s'ajoute souvent une *incontinence passagère, toute spéciale*. Après avoir fini d'uriner, les malades éprouvent encore une sorte de besoin, une sensation particulière qui les avertit de la présence d'une certaine quantité de liquide dans le canal. Ils s'efforcent d'en provoquer l'expulsion en exerçant avec les doigts des pressions d'arrière en avant sur le périnée et la partie la plus profonde de l'urèthre, mais, malgré ces précautions, ils sentent, peu de temps après avoir rentré leur verge, une nouvelle quantité d'urine s'échapper peu à peu et mouiller leurs vêtements. C'est qu'en effet, derrière le rétrécissement, il se forme peu à peu une dilatation dans laquelle l'urine s'accumule. Après la miction, cette urine n'étant plus chassée par la contraction vésicale séjourne en ce point pour s'écouler ensuite goutte à goutte sous l'influence de la pesanteur et de la rétraction lente des parois.

En même temps que les modifications du jet et l'incontinence, quelquefois même avant leur apparition, tous les auteurs signalent la possibilité d'un *écoulement uréthral séro-purulent habituel*. Ils paraissent disposés à lui reconnaître une importance de premier ordre pour le diagnostic du rétrécissement et à croire qu'un très-grand nombre d'uréthrites chroniques relèvent directement d'un certain degré de coarctation du canal. Otis, de New-York, ne craint même pas d'admettre comme cause d'écoulement chronique ce qu'il appelle des rétrécissements larges et il conseille de leur appliquer, non la dilatation, mais l'uréthrotomie interne. Sans doute le rétrécissement provoque souvent, en arrière de l'obstacle, cette inflammation chronique de la muqueuse qui prépare pour l'avenir diverses complications telles que tumeurs urineuses, infiltration. Mais cela n'autorise pas à admettre que la goutte militaire soit habituellement liée à l'existence d'un rétrécissement. Les recherches précises de Jamin ont montré que sur 61 rétrécis, soignés dans le service du professeur Guyon, pendant les six premiers mois de l'année 1882, 4 à peine étaient affectés d'un écoulement appréciable; d'autre part, sur les 105 malades atteints d'uréthrite chronique dont il rapporte les observations dans sa thèse, une dizaine seulement avaient des rétrécissements. Ces chiffres font bien voir que l'existence d'un écoulement chronique de l'urèthre est un mauvais signe de rétrécissement et que son importance séméiologique a été singulièrement exagérée.

Les auteurs signalent encore, parmi les signes de rétrécissement, les *sensations douloureuses* que ressentent les malades pendant la miction. Il est possible, en effet, que la douleur accompagne quelquefois le passage de l'urine, si la partie du canal postérieure à l'obstacle est le siége d'une inflammation assez vive. Mais, lorsqu'il n'existe aucune trace de cystite, lorsque les urines ne sont pas altérées, lorsqu'enfin les efforts

ne sont pas excessifs, la douleur est exceptionnelle ou insignifiante.

Il en est de même de la *fréquence des mictions*. Pendant longtemps elle reste normale. Lorsque les besoins se rapprochent, lorsque surtout ils arrivent à être incessants, c'est que la vessie ne se vide plus ou qu'il est survenu de la cystite.

Un signe d'une bien plus haute valeur consiste dans les *efforts* auxquels sont obligés de se livrer les malades pour uriner. Cependant ici encore nous ne trouvons rien d'absolu. On peut, en effet, si la vessie est jeune et puissante, avoir un rétrécissement des plus étroits, sans que la miction soit nécessairement très-laborieuse. Il n'en est pas moins vrai que ces efforts représentent un des symptômes les plus constants du rétrécissement. C'est assurément le plus caractéristique et le plus pénible, et, comme la maladie fait des progrès insensibles, mais continus, la miction finit par être sérieusement compromise. Voici alors ce qu'on observe :

Les malades éprouvent de violents besoins d'uriner qu'ils veulent satisfaire. Ils sentent bien l'urine s'engager dans le canal et franchir le col, mais elle s'arrête bientôt et, s'ils ne viennent pas au secours de leur vessie devenue insuffisante, il ne sort pas une goutte de liquide. Pour faciliter leurs efforts et les rendre en même temps moins pénibles, ils choisissent instinctivement certaines *positions*. Beaucoup préfèrent la station verticale, en s'inclinant un peu en avant, mais un bon nombre aussi prennent la position accroupie ou de la garde-robe sur le siége. C'est alors surtout qu'ils utilisent la projection antérieure du tronc. Souvent encore ils se cramponnent aux objets environnants pour prendre un point d'appui plus solide. C'est ainsi qu'ils font concourir à l'expulsion de l'urine non-seulement les muscles de la vessie et de l'abdomen, mais encore la pression directe de la masse intestinale refoulée dans le petit bassin et appuyant sur la vessie. Tant d'efforts amènent l'issue de quelques gouttes d'urine, mais seulement de quelques gouttes. On voit alors un certain nombre de malades se tirailler la verge, d'autres la plonger dans l'eau froide. Mais ces artifices ne leur sont pas en général d'un grand secours. Aussi redoublent-ils d'efforts. Leur visage se congestionne; tout leur corps se couvre de sueur; la verge entre en demi-érection. Les gaz et souvent les matières s'échappent par le rectum. On peut même, sous l'influence de ces efforts excessifs, voir se produire un prolapsus du rectum, des hernies, des congestions et des hémorrhagies cérébrales. Toutefois il ne s'échappe encore qu'une petite quantité d'urine : le trop-plein. Cependant les malades momentanément soulagés renoncent à obtenir l'évacuation complète de leur vessie. Mais bientôt de nouveaux besoins se font sentir et la triste scène précédente se renouvelle. On voit aussi des malheureux recommencer jusqu'à cent fois dans les 24 heures, être privés de tout sommeil et subir un supplice continu.

Il est bon toutefois d'ajouter que le tableau effrayant que nous venons d'esquisser se présente assez rarement. C'est seulement dans les cas exceptionnels où les malades s'obstinent indéfiniment à refuser les secours de la chirurgie. Le plus grand nombre réclament des soins avant d'en

arriver à cette lamentable situation. Aussi les efforts se bornent-ils en général aux poussées sur le rectum avec leurs pénibles conséquences.

Ils n'en sont pas moins *très-caractéristiques*. Cependant ils peuvent manquer, ainsi que nous l'avons déjà dit, et surtout ils peuvent être causés par des maladies tout autres qu'un rétrécissement. On les rencontre fréquemment sur des malades atteints d'hypertrophie de la prostate ou de calcul vésical. C'est même sur certains calculeux qu'ils arrivent à leur maximum d'intensité. Les efforts de la miction n'ont donc pas, au point de vue du diagnostic, une valeur plus absolue que les altérations du jet.

Cependant, si on tient compte du *moment de la miction* qui les provoque ou les exaspère, ils peuvent donner des renseignements de quelque précision : tandis que l'effort du début est lié en général au retard de la miction et se rencontre particulièrement chez les prostatiques, tandis que l'effort de la fin appartient aux malades atteints de cystite, à certains calculeux surtout, l'effort qui se continue pendant toute la durée de la miction s'observe plutôt chez les rétrécis qui ne peuvent plus uriner sans se livrer à des poussées plus ou moins violentes (Guyon); mais alors même que l'effort se prolonge pendant toute la durée de la miction, il ne révèle pas d'une façon certaine l'existence d'un rétrécissement. Il se rencontre avec le même caractère chez les sujets atteints de paralysie de la vessie et obligés de suppléer à ses contractions par celles des muscles de l'abdomen.

On pourrait croire au premier abord que la difficulté de la miction est rigoureusement en rapport avec l'étroitesse du rétrécissement. Il n'en est rien. On voit certains individus uriner assez facilement alors que leur canal n'est perméable qu'à des bougies très-fines, d'autres au contraire être condamnés à des efforts surhumains quand leur canal permet encore l'introduction de bougies volumineuses. C'est que la longueur du rétrécissement, l'épaisseur et la résistance du canal, nécessitent bien plus que sa grande étroitesse des contractions musculaires énergiques (Guyon).

A la longue, ces efforts finissent par amener une *incontinence*, *non plus accidentelle, mais permanente*, et bien différente par conséquent de celle qui, très-passagère, suit de près la fin de la miction et que nous avons étudiée plus haut. Celle que nous avons maintenant en vue est beaucoup plus grave et plus pénible. Elle se montre en général très-tardivement et constitue heureusement une exception. Elle a lieu d'*abord exclusivement pendant le jour*, et c'est plus tard seulement qu'elle se prolonge pendant la nuit. Elle tient à ce que la dilatation progressive du canal en arrière du rétrécissement s'est étendue au col de la vessie. Il en résulte une sorte d'infundibulum dont le sommet est au niveau du rétrécissement tandis que la base répond à la vessie elle-même. Le malade étant debout, l'axe de l'entonnoir est sensiblement vertical; l'urine s'y engage, presse sur ses parois, les entr'ouvre et ne rencontre plus dès lors d'autre barrière que le rétrécissement qui la laisse filtrer goutte à goutte (F. Guyon). Si, dans les premiers temps, l'incontinence

est diurne et cesse par le décubitus, cela s'explique très-simplement par la disposition anatomique des organes. L'action de la pesanteur qui s'exerce librement dans la station verticale cesse d'intervenir dans la position horizontale, l'orifice du rétrécissement n'étant plus alors en un point déclive. Mais, lorsque la déformation du col devient telle que l'uréthre ne représente plus qu'une sorte de tuyau à niveau, l'incontinence devient à la fois diurne et nocturne. Au point de vue du diagnostic, il est utile de préciser cette succession des accidents : l'hypertrophie de la prostate arrive également à produire de l'incontinence, et cette incontinence peut aussi devenir permanente. Mais, sous l'influence de l'exagération morbide que provoque toujours le décubitus chez les prostatiques, elle a commencé par être nocturne, et c'est plus tard seulement qu'elle s'est étendue au jour.

Quoi qu'il en soit, l'incontinence des rétrécis est une véritable incontinence par regorgement. Elle est donc le témoignage irrécusable d'une rétention incomplète de date plus ou moins ancienne. Aussi n'est-il pas rare de constater l'un ou l'autre de ces phénomènes à distance que détermine la stagnation et qui sont rapportés si souvent par erreur à d'autres causes : nous voulons parler des troubles digestifs et des manifestations fébriles.

Les *troubles digestifs* ont été magistralement décrits et mis en relief avec toute l'importance qu'ils méritent par le professeur Guyon. Ils commencent par ce que le chirurgien de l'hôpital Necker appelle la *dysphagie buccale*. La langue, souvent couverte d'un enduit saburral qui n'a rien de particulier, si ce n'est sa persistance, revêt parfois des caractères assez spéciaux pour mériter la dénomination de *langue urinaire*. Ils consistent dans une rougeur tantôt générale, tantôt localisée à la pointe et aux bords et dans une sécheresse qui est plus constante encore que la rougeur. Cette sécheresse est parfois absolue, parfois simplement collante, comme si la salive était épaissie. De là une difficulté souvent très-prononcée de la parole et de la déglutition des aliments solides. La soif est vive et continue; la salive rare, visqueuse, acide; le muguet fréquent.

Assez longtemps ces troubles digestifs qui constituent la dysphagie buccale sont les seuls ; plus tard il s'y ajoute de véritables *troubles dyspeptiques :* anorexie, pesanteur stomacale, lenteurs et difficultés de la digestion, migraines persistantes. Quelques malades sont tourmentés par une *constipation* habituelle, d'autres par des *vomissements* et une *diarrhée* dont l'intensité et la durée peuvent offrir une gravité toute spéciale. Bien souvent alors on constate cette polyurie trouble (3 à 4 litres par jour), qui est l'un des signes les plus certains de l'extension aux reins des lésions.

Aux troubles digestifs la *fièvre* ne tarde pas à s'ajouter. Elle apparaît à intervalles irréguliers, sous forme d'accès qui, d'abord éloignés, se rapprochent de plus en plus. Elle peut affecter également la forme lente décrite par le professeur Guyon. Possible spontanément, elle survient sur-

tout à l'occasion d'une exploration ou d'une manœuvre thérapeutique.

Sous l'influence de l'empoisonnement urineux que subissent ces malades et de l'inanition qui en est une des conséquences les plus immédiates, ils perdent rapidement leurs forces; ils maigrissent et jaunissent; ils arrivent, en un mot, à la *cachexie urinaire.* Dans ces conditions la moindre intervention chirurgicale peut déterminer les accidents les plus graves et causer une mort rapide. Aussi doit-on procéder avec la plus grande prudence, sans oublier toutefois que l'intervention est la seule chance offerte aux malades et qu'ils peuvent guérir, guérir complétement, alors même que les lésions sont extrêmement étendues.

La marche progressive et régulière des phénomènes que nous venons d'étudier est assez souvent interrompue par des *crises passagères ou durables de rétention.* Le rétrécissement prédispose en effet à cet accident sans toutefois y conduire nécessairement. Il est peu de malades qui arrivent à une période ancienne de leur affection sans avoir éprouvé au moins des rétentions passagères. Elles ne représentent guère que des retards de la miction, mais des retards plus ou moins prolongés et qui peuvent s'accompagner de toutes les angoisses des rétentions véritables. Les malades éprouvent le besoin d'uriner. Ils cherchent à le satisfaire, mais leurs efforts sont absolument inutiles. Le besoin augmente, ils poussent davantage et n'obtiennent pas plus de résultats. Enfin, au bout de quelques minutes et quelquefois seulement de plusieurs heures, le cours de l'urine se rétablit spontanément. Ces rétentions passagères se produisent sous l'influence de toutes les causes qui amènent un état de congestion des organes génito-urinaires. C'est donc le matin surtout, au réveil, qu'on les voit apparaître. Lorsqu'ils se montrent dans la journée, c'est à la suite d'un bon repas ou d'excès vénériens. Quelquefois on les observe au cours du traitement par la dilatation lorsqu'on a voulu forcer la dose de cet agent thérapeutique. Toutes choses égales d'ailleurs, les névropathes y sont plus particulièrement exposés.

Très inquiets les premières fois, les malades ne tardent pas en général à prendre leur parti de ces crises transitoires et il en est un bon nombre qui ne s'adressent même pas à leur médecin. Cependant ils sont menacés un jour ou l'autre, le travail congestif étant plus prononcé, d'une *rétention complète et durable* avec toutes ses graves conséquences. Mais il s'agit alors d'une véritable complication qui trouvera mieux sa place dans un autre article de ce Dictionnaire.

Nous n'avons rien dit encore des *modifications des urines* que l'on peut observer dans le cours des rétrécissements de l'urèthre. Elles restent normales, en effet, tant qu'ils ne se compliquent pas de cystite. Lorsqu'elles deviennent purulentes et surtout ammoniacales, elles sont certainement liées au développement de cette complication, ce dont témoignent du reste la fréquence beaucoup plus grande des besoins d'uriner et la douleur qui accompagne la fin de chaque miction.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que les troubles apportés par le rétrécissement à l'excrétion de l'urine. Mais le canal de l'urèthre n'est

pas seulement destiné au passage de ce liquide, il représente encore le conduit excréteur du sperme. Il est donc facile de prévoir que des *troubles de l'éjaculation* devront nécessairement s'ajouter aux troubles de la miction. Parfois, en effet, l'éjaculation est douloureuse ; le sperme n'est plus projeté, il s'écoule en bavant et reflue en partie dans la vessie. Il n'est pas rare de le retrouver dans l'urine à la miction suivante. Dans les cas extrêmes, on conçoit aisément que la fécondation puisse être rendue impossible.

Nous devons signaler en outre divers *troubles de l'érection* qui paraissent être la conséquence directe de l'extension des produits rétractiles aux tissus qui entourent le canal. L'érection peut être incomplète ; d'autrefois la verge subit des déviations assez prononcées pour entraver l'acte du coït.

Quant à la diminution des désirs sexuels et à l'absence complète d'érections accusées par certains malades, nous ne croyons pas qu'elles se rattachent directement au rétrécissement.

Signes physiques. — L'étude de tous les troubles fonctionnels que nous venons de décrire ne peut, nous le répétons, donner, au point de vue du diagnostic, que des présomptions. Pour arriver à la certitude, il est indispensable de procéder à l'exploration directe. Elle permet de constater les signes physiques, les seuls qui aient réellement une valeur absolue.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les diverses *bougies porte-empreintes* en cire ou toute autre substance analogue, à l'aide desquelles on a cherché à obtenir une sorte de moulage du rétrécissement. Ces moyens doivent être rejetés parce qu'ils sont infidèles, la partie moulée se déformant et s'allongeant pendant qu'on retire l'instrument, et surtout parce qu'ils sont dangereux : il est arrivé plusieurs fois que le petit cylindre de cire qui pénètre dans le point rétréci s'est brisé en déterminant des troubles plus ou moins graves de la miction.

De même les avantages de l'*endoscope de Désormeaux* sont loin de compenser ses inconvénients. Aussi est-il aujourd'hui complétement abandonné.

Le seul instrument employé de nos jours est l'*explorateur à boule olivaire.* La tige mince et flexible ne touchant pas, pour ainsi dire, aux parois de l'urèthre, la boule plus volumineuse est seule à entrer successivement en contact intime avec tous les points du canal ; elle transmet fidèlement à la main du chirurgien les sensations recueillies dans chacun de ces points.

On commence par une boule de calibre assez fort n° 18 à 21, par exemple, et on cherche à la conduire doucement jusqu'à la vessie. Lorsqu'elle y parvient sans rencontrer aucun obstacle, si ce n'est cet arrêt momentané que doit opposer physiologiquement la région membraneuse, on peut affirmer qu'il n'y a pas de rétrécissement.

Lorsqu'il existe des points rétrécis, la boule est arrêtée à une distance variable du méat, et on est obligé de choisir successivement des boules

de moins en moins volumineuses jusqu'à ce qu'on parvienne à franchir. Au retour le talon de l'instrument rencontre une résistance semblable à celle de l'aller. La sensation de ressaut, parfois multiple et râpeuse, ainsi perçue, est caractéristique et ne permet de conserver aucun doute sur la nature de l'obstacle.

Comme il est aisé de le comprendre, l'explorateur à boule olivaire offre un moyen facile d'apprécier avec exactitude le siége, la longueur, le degré d'étroitesse, le nombre des rétrécissements.

Mais parfois on est arrêté dès le méat par une atrésie, le plus souvent congénitale, qui ne permet d'introduire qu'un instrument de petit calibre n° 10 ou 12. Cet instrument peut être insuffisant pour bien explorer le reste du canal.

Ordinairement le méat se laisse franchir, et on ne commence à être arrêté que dans la traversée pénienne. On peut rencontrer des points rétrécis multiples étagés depuis la fosse naviculaire jusqu'à l'entrée de la région membraneuse. En général, les plus profonds sont en même temps les plus étroits et les plus durs. On trouve quelquefois des canaux qui sont transformés, résistants, cartilagineux, pour ainsi dire, dans toute leur étendue. Il s'agit alors bien évidemment de rétrécissements blennorrhagiques. Lorsque la coarctation est cicatricielle ou traumatique, elle est unique. Son siége varie suivant sa cause, mais le reste du canal est parfaitement libre. Cependant il peut se faire qu'une ou plusieurs chaudepisses antérieures créent pour le malade des droits simultanés au rétrécissement blennorrhagique.

On aura toujours soin de noter par région anatomique, et non par centimètres, le point où s'arrête la boule exploratrice. La longueur essentiellement variable de l'urèthre ne permet en effet d'accorder aucune valeur à la mensuration.

Le rétrécissement est parfois si étroit qu'aucun explorateur ne peut passer. Il faut alors recourir à de fines bougies dont l'extrémité tantôt tortillée, tantôt en forme de baïonnette, de spirale ou de vrille, peut rendre de très-grands services. Elles permettent de trouver l'orifice du rétrécissement lorsqu'il est excentrique ou de le traverser lorsqu'il offre un trajet sinueux. Mais quelquefois aucun instrument ne pénètre ; les bougies les plus fines sont arrêtées, des tentatives réitérées sont infructueuses. On dit alors que le rétrécissement est infranchissable, bien qu'il livre toujours passage à l'urine. Dans ces cas, bien entendu, on ne peut être fixé sur l'étendue de la coarction et on ignore s'il en existe d'autres plus profondément.

Avec l'exploration à l'aide de l'instrument, il convient de combiner celle qu'on peut pratiquer *avec le doigt* en *palpant* la paroi inférieure de l'urèthre. On trouve assez fréquemment le long de cette paroi, aussi bien chez les anciens blennorrhagiques que chez les individus qui ont subi un traumatisme, des nodosités plus ou moins saillantes, indépendantes de la peau, adhérentes à l'urèthre, disposées quelquefois en forme de chapelets et qui sont en rapport avec le siége et le nombre

des points rétrécis. Dans certains cas ce ne sont plus seulement des nodosités disséminées que la palpation permet de reconnaître, mais un épaississement très-étendu qui transforme le canal en un conduit dur et inextensible comme un tuyau de pipe.

Diagnostic. — Le diagnostic : rétrécissement, ne saurait être établi, nous l'avons vu, sur la seule étude des symptômes fonctionnels même les plus accusés. En les exposant, nous avons pris soin de les rapprocher autant que possible des phénomènes analogues qu'on peut observer dans d'autres affections et de montrer ce qu'ils ont de caractéristique. Nous sommes arrivés cependant à cette conclusion qu'ils ne sont jamais capables de donner une certitude absolue.

C'est sur la notion des *causes* et surtout sur l'*exploration directe* que doit se baser le diagnostic.

Lorsqu'un malade qui se plaint de troubles urinaires plus ou moins semblables à ceux que nous avons décrits raconte qu'il a eu sa première blennorrhagie plusieurs années auparavant; qu'il a subi un traumatisme du périnée, dans une chute à califourchon, par exemple, ou qu'il a eu, à la suite d'une fausse manœuvre du coït, une uréthrorrhagie, etc..., on sait qu'il a droit au rétrécissement, et déjà les troubles de la miction acquièrent par cela même une plus grande valeur séméiologique.

En général, l'*exploration* donne des résultats d'une netteté si absolue que les erreurs semblent impossibles. Elles ne sont cependant pas très-rares.

Si l'on est *arrêté dans la traversée pénienne*, aucun doute n'est permis. Il ne peut être question que d'un rétrécissement. Le *spasme*, en effet, n'existe pas dans cette région. Sans doute, Civiale, Reybard et d'autres auteurs, en ont admis la possibilité, mais elle est niée par Leroy d'Etiolles, Brodie, Mercier, Sappey, Richet, Guyon. Ce dernier, en électrisant successivement tous les points de la région pénienne avec l'instrument à boule métallique dont il se sert pour le traitement de l'incontinence d'urine, n'a jamais rencontré la moindre résistance. Cette expérience nous paraît absolument démonstrative. Elle établit préremptoirement que l'arrêt des instruments dans la région spongieuse ne saurait en aucun cas s'expliquer par le spasme. Celui-ci ne peut ni exister isolément, ni même *compliquer sur place un rétrécissemeut fibreux* et rendre compte des modifications qu'on observe parfois d'un moment à l'autre dans le calibre de certains canaux rétrécis. L'absence de fibres musculaires dans le tissu des rétrécissements rend absolument impossible tout resserrement spasmodique. Les modifications observées paraissent n'avoir d'autre cause que la congestion et le gonflement de la muqueuse déterminés par des écarts de régime ou le contact des instruments. Nous ne parlerons pas de l'obstacle que pourrait constituer un *corps étranger du canal* venu de la vessie ou de l'extérieur. Indépendamment des renseignements fournis par le malade, il s'accompagnerait de manifestations assez caractéristiques pour qu'il n'y ait pas un seul instant place à l'hésitation.

Mais, si l'on est *arrêté dans la portion bulbaire*, à l'entrée de la région membraneuse, en ce point où se rencontrent les rétrécissements les plus étroits, on peut se demander si on a affaire à un spasme ou à un véritable rétrécissement. Le spasme du sphincter uréthral peut, en effet, s'accompagner de presque tous les signes fonctionnels des rétrécissements.

Il est très-important de noter tout d'abord si la région pénienne est absolument libre, si les explorateurs de fort calibre n'y rencontrent aucun ressaut. Dans ce cas, le rétrécissement est peu probable, à moins que ce ne soit un rétrécissement d'origine traumatique au sujet duquel l'histoire des antécédents aurait déjà fourni des renseignements précieux.

Pour trancher définitivement la question, on exercera pendant plusieurs minutes une *pression légère, mais soutenue*, sur l'explorateur arrêté. Si l'on parvient à passer, on s'efforcera de recueillir deux ordres de renseignements. Tout d'abord on notera soigneusement la *nature* de la sensation qu'on aura éprouvée en franchissant. Un rétrécissement donne lieu à un ressaut dur, sec, rarement unique, mais se reproduisant deux, trois fois et plus dans un très-petit parcours. On se rend très-nettement compte qu'il s'agit d'anneaux fibreux et tranchants. Bien différente au contraire est la sensation du spasme qui peut plus ou moins retenir la boule de l'instrument, mais qui ne fournit à aucun degré cette sensation précise que seul peut donner un anneau fibreux (Guyon). Ensuite on étudiera le *degré de persistance* de la sensation perçue; on ramènera la boule en avant de l'obstacle, on le franchira de nouveau et on recommencera au besoin plusieurs fois. Le rétrécissement donnera toujours lieu à la même sensation; le spasme une fois vaincu ne se reproduira plus immédiatement. Enfin, mais c'est là un signe moins important et sujet à de trop grandes variations individuelles, la *douleur* ressentie pendant le passage de l'explorateur est infiniment plus vive en cas de spasme qu'en cas de rétrécissement.

Lorsqu'on se sert de l'explorateur à boule olivaire, il peut arriver que la résistance du sphincter ne puisse être vaincue par une pression modérée. Si alors on a recours à un *instrument métallique* dont l'extrémité soit recourbée, notamment aux Béniqué, presque toujours on pénètre avec une remarquable facilité.

Si l'on est encore tenu en échec, il faut essayer de franchir avec un instrument très-délié; on choisit de préférence une bougie armée. Si on parvient à l'introduire, on fixe à son extrémité un Béniqué n° 42 ou 44 et on cherche à le conduire jusque dans la vessie (*cathétérisme à la suite*). Il suivra très-aisément la bougie dans le cas de spasme et sera invinciblement arrêté dans le cas de rétrécissement.

Si aucun instrument ne peut franchir, il faut éviter de tourmenter le canal outre mesure. Le spasme, s'il existe, ne pourrait qu'augmenter. Il faut savoir battre en retraite et renvoyer à quelques heures ou au lendemain de nouvelles tentatives. Souvent on est tout surpris de ne plus ren-

contrer d'obstacle alors qu'on était complétement arrêté quelques heures auparavant.

Le diagnostic : *Spasme OU Rétrécissement*, n'offre donc pas de difficultés insurmontables.

Les conditions deviennent plus complexes lorsqu'on a rencontré un ou plusieurs rétrécissements dans la traversée pénienne et que l'instrument arrivé dans la région périnéo-bulbaire s'y trouve arrêté de nouveau. S'agit-il d'un dernier rétrécissement ou d'une contraction spasmodique de la région membraneuse? Y a-t-il, en d'autres termes, *Spasme ET Rétrécissement?*

On sait, en effet, que le professeur Verneuil et ses élèves, de Landeta et Folet, puis Cornillon et Otis de New-York, ont défendu avec talent la théorie du *spasme symptomatique des retrécissements.*

« En explorant un urèthre atteint de rétrécissement, dit le professeur Verneuil, on est arrêté à une distance du méat de 6 ou 7 centimètres, on franchit ce premier obstacle, puis en poursuivant on rencontre une nouvelle difficulté à une distance invariablement comprise entre 11 et 13 centimètres. Le premier, variable, fibreux, se trouve dans la portion spongieuse; le deuxième, constant, spasmodique, symptomatique du premier, siége à la région membraneuse. »

Nous n'admettons pas que ce spasme symptomatique soit aussi constant qu'on l'a prétendu. Nous le croyons même assez rare, mais enfin il existe, on peut le rencontrer, il faut donc apprendre à le reconnaître.

Lorsque le rétrécissement pénien laisse passer une boule exploratrice, même de petit calibre, on peut faire pour le second obstacle le diagnostic : *Spasme OU Rétrécissement*, exactement de la même manière que nous l'avons indiqué plus haut. La nature de la sensation perçue, la persistance de cette sensation, l'intensité de la douleur éprouvée par le malade, ne permettent de conserver aucun doute.

Si la boule ne peut franchir l'obstacle périnéo-bulbaire, on essayera comme précédemment de recourir au cathétérisme à la suite. Mais, pour peu que les rétrécissements péniens soient étroits, il est évident que les numéros élevés des Béniqué ne pourront être présentés à l'obstacle profond et démontrer s'il est fibreux ou spasmodique.

Enfin, lorsque les rétrécissements péniens ne laissent passer aucun explorateur à boule, mais seulement des bougies filiformes, il semble difficile de reconnaître l'existence d'un obstacle situé plus loin et surtout de savoir quelle est sa nature. Cependant l'uréthrotomie interne, qui presque toujours est alors le meilleur traitement, peut servir de moyen de démonstration et de contrôle. Elle permet d'apprécier la résistance et la dureté des divers points rétrécis. Or, la section du point périnéo-bulbaire donne, en revenant aussi bien qu'en allant, des sensations de même nature et plus accusées même que la section des points antérieurs. Le rétrécissement le plus profond est donc en même temps le plus étroit, le plus épais, le plus résistant, ce qui est incompatible avec l'idée d'un spasme.

On a beaucoup parlé du *chloroforme* comme moyen de diagnostic. Nous n'hésitons pas à le condamner. Les sphincters sont particulièrement réfractaires à l'action des anesthésiques, et ce serait s'exposer aux plus grands dangers que de pousser la résolution jusqu'à l'épuisement de l'excitabilité réflexe.

On évitera de prendre pour un rétrécissement ou une contracture de la région membraneuse l'*arrêt produit par le cul-de-sac du bulbe* dont peut se coiffer l'instrument. En général, il suffit, pour effacer ce cul-de-sac, d'exercer une traction sur la verge en la relevant sur l'abdomen pendant qu'on pratique le cathétérisme. Mais, si cette manœuvre était insuffisante, on pourrait introduire dans la tige de l'explorateur qui est creux un mandrin courbé à son extrémité. Ainsi, on pourrait suivre aisément la paroi supérieure et éviter sûrement la dépression bulbaire qui n'existe jamais que sur la paroi inférieure.

Quant à l'*hypertrophie de la prostate* qui peut produire la plupart des symptômes fonctionnels des rétrécissements, on n'oubliera pas qu'elle ne survient le plus souvent qu'à partir de 55 à 60 ans, qu'elle détermine des troubles de la miction beaucoup plus accusés la nuit que le jour, qu'elle donne lieu à une saillie plus ou moins prononcée, facilement appréciable par le toucher rectal, qu'enfin l'exploration du canal ne commence à donner des sensations anormales que dans la traversée prostatique, au delà du sphincter uréthral, par conséquent dans une région où les rétrécissements sont absolument inconnus. En outre, quelles que soient les difficultés de la miction, on pourra pratiquer le cathétérisme avec des instruments volumineux, à la seule condition qu'ils aient une forme coudée qui leur permette de contourner l'obstacle prostatique toujours situé sur la paroi inférieure.

Les autres maladies de l'appareil urinaire telles que les *cystites*, les *calculs de la vessie*, etc., présentent avec les rétrécissements des rapports trop éloignés pour qu'il y ait lieu d'étudier ici leur diagnostic différentiel. Avec un peu d'attention et de méthode on ne commettra jamais de méprise de longue durée.

Marche, Complications et Pronostic. — La *marche* de tout rétrécissement est progressive. C'est à peine si quelques brides légères restent stationnaires et font exception à la règle. Toutefois cette marche progressive est très-différente suivant les cas. Tantôt elle est d'une lenteur extrême et le rétrécissement ne se constitue avec sa physionomie morbide que 10, 15, 20 ans après la blennorrhagie dont il relève; tantôt, au contraire, il est très-rapide, et le malade est en proie à la dysurie la plus accusée quelques semaines ou quelques mois après le traumatisme, cause première des accidents. Il existe, en effet, une différence fondamentale entre les allures du rétrécissement blennorrhagique et du rétrécissement traumatique. Le premier a une marche lente, incertaine; le second progresse rapidement et sûrement.

Aussi les *complications* sont-elles plus fréquentes et plus graves dans le second que dans le premier. Toutes ces complications ont été ou seront

décrites à d'autres articles. Nous nous contentons de les signaler ici sans les décrire (*Voy.*, à l'article Voies Urinaires, *Infiltration d'urine*, *Abcès urineux*, *Fistules*, *Fièvre urineuse*...).

Une des plus fréquentes est la *rétention d'urine aiguë complète*, à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui, à son degré extrême, peut amener la *rupture de la vessie*.

Puis viennent celles qui sont la conséquence immédiate des altérations que subit la muqueuse en arrière du rétrécissement. La pression du liquide est parfois telle que la muqueuse, devenue friable, cède. Tantôt il se produit ainsi une vaste déchirure et une véritable *infiltration d'urine*, tantôt c'est une simple fissure et il n'en résulte qu'une *tumeur*, une *poche* ou un *abcès urineux*. A la suite de ces accidents, il n'est pas rare de voir s'établir des *trajets fistuleux* souvent multiples.

Enfin, on observe fréquemment des *cystites* et des *pyélo-néphrites*. Sous leur influence peuvent se former des calculs phosphatiques dont l'engagement en arrière du point rétréci est toujours un accident très-fâcheux.

Nous avons déjà parlé de la *fièvre urineuse*, qui nous paraît plutôt rentrer dans l'étude des symptômes que des complications. Cependant elle peut tenir à l'un des accidents que nous venons d'énumérer, au lieu d'être purement et simplement liée à l'insuffisance de l'excrétion urinaire.

Il résulte de ce que nous avons dit que le *pronostic* est beaucoup plus grave dans les rétrécissements traumatiques que dans les rétrécissements blennorrhagiques. Mais dans ces derniers mêmes il est toujours sérieux en ce sens qu'il n'est jamais possible d'obtenir une guérison définitive. Les propriétés du tissu rétractile qui les constitue sont telles que fatalement elles conduiront à une *récidive*, si le malade ne se résigne pas à entretenir la liberté du canal par des séances régulières de dilatation.

Traitement. — Le traitement des rétrécissements est, avant tout, chirurgical : si la médecine doit y prendre part, ce n'est que sous forme de moyens, parfois fort utiles, mais seulement accessoires. C'est ainsi que pendant la durée du traitement, quel qu'il soit, les malades sont tenus d'observer les lois de l'*hygiène* et du *régime*, usitées en pareil cas. Ils évitent par conséquent tout ce qui est excès ou même acte vénérien ; ils usent de boissons et d'aliments rafraîchissants et gardent le repos, autant que faire se peut. Souvent à ces privations et à ces recommandations, qui constituent pour ainsi dire la monnaie courante de toute thérapeutique, on ajoute les grands *bains* tièdes et répétés, les *lavements* quotidiens, soit simples, soit laudanisés, la *médication opiacée* sous toutes ses formes, le *sulfate de quinine* en cas de complication fébrile, etc...,

Le véritable traitement chirurgical des rétrécissements est, nous n'hésitons pas à le reconnaître, la dilatation : c'est à elle qu'il faut toujours recourir, et, s'il existe d'autres méthodes, la dilatation y entre toujours à un titre quelconque. Ces diverses méthodes doivent être examinées successivement, mais cet exposé accordera à chacune d'elles une part bien différente suivant sa valeur thérapeutique et son utilité pratique.

Tout d'abord, il est une méthode, la plus ancienne de toutes, sur laquelle nous ne reviendrons guère en étudiant les procédés de traitement des rétrécissements uréthraux, car elle est aujourd'hui presque universellement abandonnée, et à juste titre : c'est la *cautérisation*.

Alors que les chirurgiens du moyen âge et de la Renaissance regardaient les rétrécissements comme constitués par des carnosités ou des caroncules siégeant au col de la vessie, on comprend qu'ils aient imaginé des substances et des poudres plus ou moins escharotiques, destinées à détruire ces prétendues excroissances de chair. Mais quand, à la fin du dix-huitième siècle, les avantages de la dilatation eurent été démontrés par Desault et Chopart, on s'étonne que des chirurgiens anglais, tels que J. Hunter et son élève Everard Home, puis Whateley, aient essayé de remettre en honneur la cautérisation des strictures, en employant à cet effet le nitrate d'argent fondu. Jusqu'à Whateley, on n'agissait avec le caustique que dans le sens antéro-postérieur : ce chirurgien inventa la *cautérisation latérale*, que perfectionnèrent, en France, Th. Ducamp, Lallemand, Ségalas, Leroy (d'Etiolles), à l'aide d'instruments fort ingénieux. Le défaut capital de la méthode n'en persistait pas moins : on déterminait une perte de substance, et, par suite, on transformait un rétrécissement simplement inflammatoire en un rétrécissement cicatriciel, encore plus rétractile et plus sujet à récidiver que le premier. En outre, on ne pouvait attaquer ainsi que des coarctations peu serrées, puisque les instruments devaient d'abord franchir le rétrécissement avant d'entrer en action.

Plus tard, en 1867, Mallez et Tripier imaginèrent la *galvano-caustique chimique*, en se basant sur cette donnée que par l'action chimique d'un courant électrique on arrive à cautériser sans danger les rétrécissements de l'urèthre et qu'on voit succéder à la chute de l'eschare une cicatrice molle et extensible, comme celle que donnent les caustiques alcalins. Mais autrefois Whateley n'avait-il pas employé la potasse caustique et Leroy la pâte de Vienne? Les cicatrices de la peau, lorsqu'on a, à l'aide de cette dernière substance, ouvert un kyste ou un abcès du foie, par exemple, ne sont-elles pas éminemment rétractiles et dures? Ne voit-on pas se produire des rétrécissements cicatriciels et difformes de l'œsophage à la suite de l'ingestion de diverses solutions alcalines, de potasse notamment (Follin, th. agrég., 1853), alors que ce conduit, large, est cependant dilaté régulièrement plusieurs fois par jour par le passage des aliments. Enfin, et pour n'y plus revenir, disons que les prétentions de ce procédé ne sont pas justifiées, parce que :

1° Il ne peut, on le comprend, attaquer que successivement les obstacles ordinairement multiples qu'on rencontre dans un urèthre rétréci ;

2° Il exige une instrumentation plus compliquée et plus difficile à manier (Duplay) que cette opération si simple que Maisonneuve laissait pratiquer par le malade lui-même, l'uréthrotomie interne;

3° Il expose non-seulement à des récidives à courte échéance (Duplay),

mais à l'infiltration d'urine (Reverdin, 1871) et même à la mort (Campos Bautista, 1870).

Les méthodes, réellement capables d'amener une guérison durable des rétrécissements uréthraux, ont été parfois divisées en deux classes : les méthodes lentes et les méthodes rapides. Cette dénomination n'est pas exacte, car la dilatation progressive, par exemple, qu'on range parmi les méthodes lentes, guérit souvent tout aussi vite que telle autre méthode dite rapide, que l'uréthrotomie interne ou externe, que certains procédés de divulsion... Nous préférons adopter la division en *méthodes de douceur* et *méthodes de force*.

I. *Méthodes de douceur*. — C'est la *dilatation* soit permanente, soit temporaire, ainsi distinguée suivant qu'on laisse à demeure ou qu'on ne fait que passer dans le canal l'instrument modificateur.

Inconnue des chirurgiens du seizième et du dix-septième siècle, elle était néanmoins inconsciemment pratiquée par eux, lorsque pour détruire les prétendues carnosités ils introduisaient dans l'urèthre des médicaments astringents et caustiques à l'aide de sondes et de bougies métalliques. C'est donc, en somme, à la dilatation qu'il faut rapporter une partie des succès obtenus alors.

Benevoli en 1724, puis Col de Villars, Astruc, Hunter, et enfin Desault et Chopart, dilatèrent plus méthodiquement les rétrécissements à mesure d'ailleurs que les notions anatomo-pathologiques devenaient plus précises. Plus près de nous, Dupuytren, puis Voillemier, essayèrent d'expliquer chacun à sa manière le mode d'action de la dilatation, le premier séparant les modifications vitales des modifications purement mécaniques, le second admettant aussi une dilatation exclusivement mécanique; mais en outre une dilatation inflammatoire pouvant être ou atrophique ou ulcérative. Il importe donc, avant d'entrer dans le détail des applications de cette méthode, de rechercher sur quels principes elle repose.

Sous l'influence d'un agent physique, — le contact d'un instrument, — le tissu pathologique qui constitue les rétrécissements peut se ramollir, s'assouplir de telle sorte que l'urèthre non-seulement redevienne perméable à la colonne d'urine et n'en gêne plus l'expulsion, mais se laisse parcourir par des instruments volumineux. La constatation répétée de ce fait a créé la dilatation méthodique. Malheureusement, le contrôle histologique manque, et l'on en est encore réduit à interpréter plus ou moins théoriquement les phénomènes observés.

Ce qui frappe tout d'abord dans la dilatation, c'est son action profondément modificatrice et, pour ainsi dire, toute physiologique. Le contact de l'instrument, pour qu'il arrive à amplifier les dimensions trop restreintes du canal, n'a pas besoin de s'exercer avec force, d'appeler à son aide une pression excentrique tendant à écarter les parois uréthrales. La dilatation n'est pas et ne saurait être une méthode destructive, comme le voulait Hunter en laissant à demeure des instruments qui exerçaient une forte pression; toutes les fois qu'on a tenté de lui faire jouer ce rôle, on l'a rendue à la fois inefficace et dangereuse, ainsi que Voillemier l'a démontré

(ulcérations, fausses routes, infiltrations d'urine....). En un mot, elle n'agit pas mécaniquement, mais dynamiquement. Souvent en effet il suffit de mettre au contact de l'entrée d'un rétrécissement l'extrémité d'une bougie pour que cette stricture d'abord infranchissable se laisse ensuite facilement franchir et parcourir par un instrument relativement volumineux. Une petite bougie filiforme, laissée à demeure dans un rétrécissement pendant quelques jours, permet ordinairement au bout de ce temps l'introduction facile d'un instrument de diamètre trois ou quatre fois supérieur.

On pourrait multiplier à l'infini les exemples pour prouver que le simple contact des instruments détermine dans le tissu du rétrécissement des modifications que l'étude, aujourd'hui bien faite, de la physiologie pathologique de l'inflammation, permet de comprendre. Ce que l'on sait de l'influence de l'irritation sur la nutrition et les transformations des éléments anatomiques rend aisément compte des phénomènes qu'on observe dans la structure d'un rétrécissement soumis à la dilatation. On ne s'étonne plus de la persistance des effets dus au contact plus ou moins prolongé ou répété des bougies et l'on arrive naturellement à éliminer autant que possible l'action purement mécanique. Celle-ci ne peut favoriser la régulière succession des manifestations physiologiques nécessaires à une modification réelle des tissus pathologiques; tout au contraire démontre, ainsi que nous le verrons plus loin, qu'elle peut les troubler. Est-ce à dire qu'il soit possible de se passer absolument de cette action mécanique? Le seul fait de se servir d'instruments progressivement plus volumineux prouve le contraire : mais on n'emprunte à l'action mécanique que ce qui est nécessaire pour établir le contact, sans jamais excercer de pression.

1° *Dilatation permanente.* — Ce n'est pas le traitement le plus usité, mais c'est celui qui met le mieux en lumière l'action modificatrice de l'instrument introduit dans l'urèthre et qui donne, en apparence, les plus brillants résultats.

Deux alternatives se présentent : ou le rétrécissement, à une première exploration, semble infranchissable, ou il peut être plus ou moins aisément franchi par un instrument.

Une foule d'artifices ont été imaginés pour faire pénétrer, sans violence, une fine bougie dans une stricture qui se refuse à l'admettre. Nous nous contenterons d'en énumérer quelques-uns :

Tout d'abord, nous rappellerons, à titre de simple curiosité scientifique, cette singulière manière de faire d'un chirurgien du dix-septième siècle, Th. Turquet de Mayerne, qui *insufflait de l'air* par le méat pour distendre le rétrécissement. L'inventeur lui-même n'eut pas, paraît-il, toujours recours à son procédé : appelé auprès de Henri IV, souffrant d'une rétention d'urine causée par un rétrécissement infranchissable, on sait qu'il s'ouvrit un passage à travers l'obstacle avec un stylet piquant de jonc (*pinguente scirpo*), pratiquant ainsi une véritable ponction de la vessie par l'urèthre.

Les *injections forcées* d'huile ou d'eau tiède ont été aussi employées, parfois avec succès, suivant différents procédés auxquels Trye, Sœmmerring, Brünnighausen, Amussat, Reybard, Perrève, Thompson,... ont attaché leurs noms. Alors que nous étions internes du professeur F. Guyon, nous avons essayé, sous la direction de notre maître, un petit appareil très-simple, et dans lequel la simple pression de l'eau chaude joue le principal rôle : nous sommes arrivés ainsi à franchir très-rapidement plusieurs rétrécissements soit blennorrhagiques, soit traumatiques, qui résistaient depuis des semaines et des mois aux tentatives les mieux conduites. Ces résultats sont rapportés avec détails dans la thèse de F. Gauron (1882). Depuis lors, Duchastelet, élève de Guyon, a imaginé un autre petit instrument très-ingénieux, tendant au même but.

Au lieu que la pression liquide exerce son action d'avant en arrière comme dans les injections forcées, elle peut aussi agir en sens inverse. C'est alors la *colonne urinaire*, chassée par la vessie, qui entr'ouvre le rétrécissement, et souvent on réussit à introduire une petite bougie au moment même où s'opère la miction.

Un autre moyen, beaucoup moins certain, mais qu'on doit essayer quand les autres ne réussissent pas, consiste à placer dans le canal au contact de la stricture une première bougie et à en pousser à côté d'elle une ou plusieurs autres auxquelles la première sert de conducteur.

Le *cathétérisme appuyé* mérite plus d'attention : il s'agit, comme on sait, de laisser pendant un temps plus ou moins long l'extrémité d'un instrument appuyée contre l'entrée d'un rétrécissement. Hunter et Dupuytren appuyaient avec pression, mais souvent ils produisaient ainsi des ulcérations et des perforations du canal. On ne doit donc appuyer que très-modérément, en veillant toutefois à ce que le contact entre l'extrémité de l'instrument et l'entrée de la stricture soit bien établi. Ce qu'on cherche, ce n'est pas une manœuvre de force, mais une action modificatrice, ainsi qu'il a été dit plus haut. Nous ne reviendrons donc ni sur la dilatation vitale de Dupuytren et de Velpeau, ni sur la cessation du spasme de Civiale, ni sur l'effet inflammatoire de ce procédé admis par Voillemier et qu'on ne peut guère expliquer cependant quand l'application dure seulement une heure ou une demi-heure. Laissant de côté ces théories plus ou moins fondées, voyons comment doit être mis en pratique ce procédé du cathétérisme appuyé. Dupuytren laissait la sonde appuyée contre le rétrécissement pendant vingt-quatre heures, même lorsqu'elle était fixée dans une tension prononcée. Aujourd'hui, outre qu'on n'emploie plus la force, on a diminué de beaucoup la durée du contact : quelques heures suffisent en général. Si, au bout de ce temps, le résultat désiré ne s'est pas produit, il faut cesser, quitte à recommencer le lendemain. Dans la première moitié de ce siècle, on pratiquait le cathétérisme appuyé avec la sonde ou avec la bougie de cire ; de nos jours, on se sert surtout de petites bougies en gomme, non pas coniques olivaires, mais cylindriques. La bougie de cire, préconisée surtout par Civiale, a cependant encore quelques partisans : son emploi présente, en tout cas, l'avan-

tage d'être absolument inoffensif, et il a souvent pleinement réussi. En somme, quel que soit l'instrument appuyé, dès que le rétrécissement a cédé, on se hâte d'y introduire une fine bougie qu'on y laisse, de façon à obtenir la dilatation permanente.

Enfin, il est un fait extrêmement fréquent et qu'on ne doit jamais oublier lorsqu'on se trouve en présence d'une stricture, impossible à franchir et qui ne permet même pas l'engagement d'une bougie filiforme. C'est que la difficulté tient bien plus souvent à la situation excentrique de l'ouverture qu'à l'étroitesse même du rétrécissement. Aussi, dans les tentatives, se sert-on presque toujours avec succès de ces très-fines bougies de gomme, dont l'extrémité a été coudée, tortillée en tire-bouchons, déformée en baïonnette, et ensuite trempée dans le collodion, afin qu'elle garde la forme plus ou moins bizarre qu'on lui a donnée (Leroy d'Etiolles, Curtis). Ces bougies sont infiniment préférables à celles qu'on fabrique en baleine : ces dernières sont, il est vrai, très-fines et très-rigides, mais en vertu même de leur rigidité elles sont fort dangereuses, car avec elles on risque de perforer la muqueuse et de cheminer dans le tissu cellulaire sous-muqueux en y traçant une fausse route, alors qu'on les croit engagées dans la portion rétrécie (Duplay, Tillaux, Ed. Martin). Toutefois, en employant les bougies tortillées, le chirurgien doit savoir s'armer de patience, prolonger et surtout renouveler souvent les tentatives pour franchir, les suspendre ensuite pendant quelques jours pour prescrire au malade le repos, les tisanes, les opiacés et principalement les grands bains chauds longs et répétés.

Le rétrécissement vient d'être franchi avec une fine bougie : comment va-t-on pratiquer la *dilatation permanente?* Dupuytren et ses élèves introduisaient alors une petite sonde : on a même construit dans ce but d'élégants petits instruments, les *sondes-bougies*, perforés en leur centre et munis de deux yeux : ceux-ci malheureusement se bouchent toujours au bout de quelques instants. Il est préférable de laisser à demeure la bougie avec laquelle on a franchi l'obstacle, en la fixant avec quelques brins de coton autour de la couronne du gland. Mais il est nécessaire que la bougie ainsi placée dans le rétrécissement ne soit pas trop serrée : il faut qu'elle joue librement, en touchant à peine la paroi. En outre, elle doit être enfoncée de toute sa longueur. Quelques auteurs ont conseillé d'affleurer seulement le col de la vessie avec l'extrémité de l'instrument, mais il est à peu près impossible de suivre cette recommandation avec des bougies, et d'ailleurs celles-ci, quand elles sont un peu fines, ne tarderaient pas à être entraînées au dehors.

On pourrait croire qu'en oblitérant ainsi presque complétement la lumière de la stricture on va rendre la miction plus difficile. Il n'en est rien, car l'action physiologique et modificatrice de l'instrument laissé à demeure dans le rétrécissement se manifeste dans un délai très-court : l'effet est pour ainsi dire immédiat. Pendant les premières heures, la bougie, qu'on avait introduite à frottement doux, se trouve de plus en plus serrée : la striction peut même augmenter au point d'empêcher le

malade d'uriner. Il faut toujours lui signaler la possibilité de ce petit incident et lui enseigner la manœuvre capable d'y parer : il suffit en effet, dès que le besoin se fait sentir, de tirer la bougie de quelques millimètres ; la miction est par ce petit artifice singulièrement facilitée, le malade urinant très-bien le long de la bougie. Mais celle-ci, dès le soir même de l'application, redevient libre et joue dans le canal beaucoup plus aisément qu'au moment de son introduction. La miction s'effectue régulièrement; l'urine s'écoule entre la bougie et la paroi uréthrale ; le malade vide sa vessie ; en un mot, le rétrécissement s'est déjà dilaté.

La douleur accompagne rarement ce travail dilatateur; quand elle existe, elle est due principalement aux tentatives plus ou moins répétées qu'on avait faites pour franchir le rétrécissement et qui ont pu irriter le canal. Quelquefois on observe un léger degré de cystite, mais ce que l'on constate beaucoup plus souvent, c'est une inflammation uréthrale, une véritable uréthrite, se traduisant parfois par des sécrétions assez abondantes. Voillemier, on l'a vu, regardait cette poussée inflammatoire comme favorable et même nécessaire à la modification physiologique de la stricture. Quant à la fièvre, elle a été notée dans quelques cas relativement rares.

La continuation de la dilatation permanente est très-simple. Au bout de trois jours, on remplace la première bougie, qui correspondait, par exemple, au n° 3 ou 4 de la filière Charrière, par une autre du n° 7 ou 8 : celle-ci joue et doit jouer dans le canal aussi librement que la première. Ensuite, tous les trois jours, on enlève la bougie qui a séjourné dans l'urèthre, et, sans laisser reposer celui-ci, on réintroduit de suite un autre instrument, à moins qu'on ne veuille passer à un mode de traitement différent, l'uréthrotomie interne, par exemple. Comme au premier changement la nouvelle bougie n'est pas du même calibre que la précédente, sans être cependant trop volumineuse. Supposons qu'on ait gagné trois numéros depuis la dernière introduction, il suffit de laisser à demeure une bougie supérieure de deux numéros seulement à celle de la dernière fois.

Faut-il, à un certain moment, remplacer la bougie par la sonde? Ce changement est inutile : l'urine s'écoule presque aussi facilement qu'avec un instrument creux, mais, comme elle est forcée de glisser entre la bougie et les parois du canal, elle occasionne ainsi une sorte de dilatation active très-favorable.

Enfin, pour compléter le résultat obtenu, combien de temps peut-on continuer la dilatation permanente ? La pratique de notre maître, le professeur Guyon, est de ne pas dépasser la bougie n° 12 (4 millimètres). Des instruments plus volumineux, laissés en permanence, finissent par être difficilement supportés par le canal et la vessie. Aussi, à partir de cette limite, il a recours soit à l'uréthrotomie interne, soit à la dilatation temporaire et progressive. Du reste, prolongée trop longtemps, la dilatation permanente détermine parfois une complication assez fâcheuse, l'engorgement des épididymes : c'est l'épididymite d'origine uréthrale,

due sans doute à l'inflammation qui accompagne toujours le séjour à demeure de la bougie.

Sans vouloir atténuer en rien la valeur de ce mode de dilatation, il faut reconnaître que ses résultats, tout en étant très-rapides, sont absolument passagers et peu durables. Civiale a fait remarquer que les rétrécissements traités par les bougies ou les sondes à demeure se reproduisent toujours dans un temps très-court après l'enlèvement de l'instrument. Dupuytren lui-même, un des plus chauds partisans de la dilatation permanente, l'avait reconnu : aussi profitait-il de la dilatation primitive pour passer successivement dans une même séance une série de bougies. Mais ce n'est plus là de la dilatation permanente, et ce procédé mixte ne donne aucun résultat durable. Chez un homme atteint de rétrécissements et qui s'était rompu une bougie dans la vessie, le professeur Guyon put ainsi très-rapidement passer du n° 11, auquel ce malade était réduit depuis de nombreuses années, au n° 21, ce qui permit d'introduire un lithotriteur et d'extraire le corps étranger. Mais, au bout de très-peu de temps, le malade négligent avait laissé son canal revenir au calibre n° 11.

En somme, le principal avantage de la dilatation permanente est d'agir rapidement et, à ce titre, elle rend d'énormes services, comme, par exemple, lorsqu'elle permet avec une fine bougie de faire uriner un rétréci, atteint de rétention et dont la stricture ne peut admettre une sonde. Mais il est nécessaire de lui laisser son action simplement dynamique, sans jamais faire appel à son rôle mécanique, par conséquent sans jamais forcer et distendre l'urèthre à un degré quelconque. En tous cas, il faut savoir que la récidive d'un rétrécissement traité par cette seule méthode est, pour ainsi dire, en raison directe de la rapidité du résultat obtenu.

2° *Dilatation temporaire.* — La dilatation temporaire est un mode de dilatation qui consiste à ne laisser séjourner l'instrument dilatateur que pendant un temps très-limité. Elle se pratique à l'aide de *bougies flexibles* en gomme ou de *bougies métalliques* dites de Béniqué. Les premières sont, comme on sait, graduées par tiers de millimètre, les secondes par sixième de millimètre, de façon que le calibre d'une bougie en gomme n° 12, par exemple, correspond exactement à celui d'une bougie Béniqué n° 24 (*Voy.* article Bougies, par Ant. Désormeaux, t. V).

L'introduction des bougies à travers le canal, dans les cas ordinaires, est généralement facile. Il suffit de procéder avec lenteur et douceur et de ne jamais se servir d'un instrument qui entre dans l'urèthre à frottement dur. On commence par saisir la verge, en la relevant vers l'abdomen et en la tendant autant que possible, afin d'effacer l'angle pénien et aussi la dépression bulbaire. Si l'extrémité de la bougie est fine, elle doit être dirigée d'abord vers la paroi inférieure, pour éviter la valvule de Guérin, puis bientôt vers la paroi supérieure, qui est la route vraiment chirurgicale grâce à sa régularité, à sa résistance et même à sa brièveté. Il ne reste qu'à pousser doucement, tant que l'on n'éprouve pas d'arrêt : il faut suivre la bougie, ne pas la précéder ; si elle s'arrête, on attend

pour continuer qu'elle en donne la permission. La règle absolue est de ne point appuyer, car la dilatation forcée n'est pas une dilatation : c'est une déchirure. Aussi pour pratiquer la dilatation une très-grande légèreté de main est-elle nécessaire. Si l'on agit brusquement, on risque de faire descendre l'extrémité de la bougie à la paroi inférieure du canal, d'y produire des déchirures et des fausses routes, enfin de s'engager dans le cul-de-sac du bulbe.

Dans la dilatation temporaire, il est important de bien savoir utiliser les instruments et de *doser* l'usage des bougies, comme on le ferait d'un médicament. Comment choisira-t-on la première dose, c'est-à-dire quel est le calibre de la bougie avec laquelle on doit commencer la dilatation? Quelle progression doit-on suivre dans le dosage des bougies? Quelles doivent être la durée du séjour de la bougie dans le rétrécissement et la fréquence des séances? Enfin à quel degré maximum de dilatation faut-il s'arrêter? Telles sont les questions qui méritent d'être examinées avec soin.

On a dit à tort que, pour *choisir la première bougie* dilatatrice, il fallait se guider sur le volume du jet d'urine : un tel renseignement n'offre aucune précision et peut être au contraire la source de bien des erreurs. Comme le diagnostic du rétrécissement a dû être fait à l'aide de l'exploration méthodique du canal par la bougie exploratrice à boule olivaire, on possède déjà un point de repère numérique. Supposons qu'on ait passé un explorateur n° 6 : or, comme cet instrument donne un chiffre un peu inférieur à celui du calibre réel, on pourrait à la rigueur introduire facilement une bougie n° 8. Mais il est prudent de commencer par un instrument jouant très-librement dans la stricture : on débutera donc par une bougie n° 6.

Quand il s'agit de *passer d'une bougie à celle d'un numéro supérieur*, il faut attendre que la première soit admise par le rétrécissement avec la plus grande facilité. Dans l'exemple précédent, on n'introduira le n° 7 que si le n° 6 passe sans être aucunement serré. Cette bougie de calibre supérieur ne sera pas poussée avec force : on se contente de l'engager et l'on attend. Si le rétrécissement cède, on complète l'introduction immédiatement; si, après quelques minutes, il résiste, on remettra la dilatation à une seconde séance. Cette fois, ordinairement, cette bougie entrera, précédée, bien entendu, du numéro antérieur, car, à chaque séance, il est de règle de toujours débuter par le dernier numéro de la séance précédente, qui a très-librement passé. En tous cas, il ne faut jamais sauter de numéros. Il y a une différence extrême dans l'introduction de deux bougies variant seulement d'un tiers de millimètre de diamètre, et un dosage même aussi fractionné est fort bien senti par le malade.

Peut-on employer *plusieurs numéros dans une même séance?* Il est des cas où les bougies semblent passer si facilement qu'on serait tenté d'en introduire successivement trois ou quatre, et même davantage. On se gardera d'un entraînement dont on aurait, la fois suivante, à se repentir. Pour les bougies de gomme, graduées par tiers de millimètre,

on se bornera généralement à deux par séance ; pour les bougies métalliques Béniqué, on peut aller jusqu'à quatre chaque fois. Cette règle n'est pas absolue et admet des exceptions que savent distinguer la pratique et le tact chirurgical.

Quant à la *durée du séjour des bougies* dans l'urèthre, les opinions des chirurgiens varient. Quelques-uns, Thompson entre autres, conseillent d'entrer et de sortir immédiatement, en retirant de suite les bougies sans les faire séjourner dans le canal. D'autres prétendent qu'il faut les laisser le plus longtemps possible, tant que le malade ne souffre pas. Ces deux opinions doivent l'une et l'autre être prises en considération. La dilatation sans séjour de la bougie suffit pour donner des résultats très-rapides et déterminer promptement des modifications énormes dans les rétrécissements simples, qui ne sont point par trop indurés : c'est là un grand avantage pour certains urèthres très-facilement excitables, appartenant à des individus affectés d'une impressionnabilité presque pathologique. Mais, d'un autre côté, Curtis dans sa thèse (1873) a démontré tous les bénéfices qu'on obtient en laissant, dans certains cas, la bougie pendant quelques minutes dans le canal, à cette condition toutefois que le but ne soit pas dépassé, c'est-à-dire que le malade et le rétrécissement tolèrent sans aucune fatigue ni douleur la présence de l'instrument. On arrive ainsi parfois à avancer assez vite une dilatation qui paraissait entravée jusque-là.

Comment seront espacées les séances de dilatation et *à quel intervalle doit-on les répéter?* Si certains malades seraient capables de supporter des séances quotidiennes, le plus grand nombre ne le pourrait pas : à plus forte raison en est-il de même des deux séances par jour que quelques chirurgiens ont osé conseiller. La pratique du professenr Guyon consiste à ne renouveler les séances de dilatation que tous les deux ou trois jours, en recommençant toujours, bien entendu, chaque séance par la dernière bougie qui a passé librement l'avant-veille.

Chaque fois, il est nécessaire d'interroger le malade sur ce qui s'est produit depuis la dernière séance, et de lui demander comment se sont effectuées ses premières mictions. Celles-ci, si la dose voulue de dilatation n'a pas été dépassée, auront été satisfaisantes ou tout au plus un peu difficiles pendant quelques heures seulement ; au bout de ce temps, elles seront devenues plus faciles même qu'avant la séance. Ce bénéfice persiste pendant deux ou trois jours, ou même pendant six ou huit jours, si le traitement est déjà avancé. Mais parfois la légère dysurie des premières heures ne s'amende pas, la détente se fait toujours désirer et le malade en arrive presque à une véritable rétention, temporaire, il est vrai, et qui cède généralement très-rapidement au repos, aux bains, aux émollients et surtout à la médication opiacée. A ces fâcheux effets locaux se surajoutent, dans quelques cas, des accidents généraux, tels que céphalalgie, embarras gastrique, accès fébriles.... C'est qu'alors la dose aura été forcée : les bougies passées auront été trop volumineuses, ou laissées trop longtemps dans le canal, ou enfin trop nombreuses.

On le voit, les effets de la dilatation temporaire sont aussi immédiats que ceux de la dilatation permanente ; remarquablement heureux et durables, si les conditions énumérées plus haut se trouvent réalisées, ils peuvent devenir désastreux, si l'on oublie les règles que nous venons de tracer. Sans rappeler la théorie inflammatoire invoquée au sujet de la dilatation permanente, sans parler du rôle atrophique que l'on a attribué au passage répété de bougies à travers les strictures, on voit que les instruments agissent, non pas en épuisant mécaniquement par des distensions progressives et exagérées la rétractilité du tissu pathologique, mais bien en le modifiant dans sa structure et non simplement dans ses propriétés. Aussi ne faut-il pas faire appel à l'action mécanique de la pression instrumentale et en user en conséquence : c'est à la vertu dynamique du simple contact qu'on doit s'en remettre ici encore, dans la dilatation temporaire comme dans la dilatation permanente.

Jusqu'à quel *calibre maximum* convient-il de pousser la dilatation d'un urèthre rétréci ? Si l'on s'en rapportait aux théories d'Otis (de New-York), il faudrait établir une proportion entre la circonférence de la verge et celle du canal. Pour ce chirurgien, un pénis mesurant 75 millimètres de tour doit contenir un urèthre de 30 millimètres de circonférence ou 9 millimètres et demi de diamètre, c'est-à-dire admettant largement une bougie n° 28 ou 29 de la filière de Charrière (t. V, p. 440). Tel serait le calibre minimum du conduit uréthral pour les verges les plus grêles; telles seraient par conséquent les plus faibles limites que doit atteindre la dilatation pour rendre au canal ses dimensions normales, cette dilatation pouvant d'ailleurs aller dans certains cas jusqu'à la bougie n° 38 ou 39 de la filière de Charrière. En France, où l'on considère l'urèthre comme moins large (*Voy.* p. 129. *Anatomie de l'urèthre*), on se contente avec raison d'arrêter la dilatation maximum au n° 22 ou 23 (bougies en gomme) et au n° 45 ou 48 (bougies métalliques Béniqué). Mais il faut, avec des bougies de ce calibre, faire plusieurs séances, de plus en plus éloignées, s'espaçant toutes les semaines, tous les quinze jours, tous les mois, puis deux ou trois fois par an, de façon à *entretenir* la dilatation du canal.

Comment enfin, pour pratiquer la dilatation temporaire, le chirurgien devra-t-il guider son *choix entre les bougies souples et les bougies métalliques?* Les premières, construites en gomme et graduées suivant la filière de Charrière par tiers de millimètre (t. V, p. 440), sont généralement employées, à cause de leur souplesse et de leur flexibilité, pour commencer la dilatation, c'est-à-dire pendant les premières séances : elles sont d'ordinaire coniques-olivaires, s'introduisent ainsi facilement, et ne sont pas offensives pour l'urèthre. Les fabricants ont pris maintenant l'habitude d'inscrire le numéro de calibre sur chaque bougie, mais on ne saurait jamais trop vérifier celui-ci à l'aide de la filière avant chaque séance de dilatation. Très-souvent on rencontre ainsi des numéros *faibles* et des numéros *forts*, qu'on est d'ailleurs parfois bien aise d'avoir à sa disposition, car il n'est pas rare de se trouver en présence de certains

rétrécissements qui admettent difficilement un écart même d'un tiers de millimètre entre deux bougies successives. C'est pourquoi Béniqué avait gradué ses bougies en étain par sixième de millimètre. En effet, c'est lorsque la dilatation est déjà assez avancée et parvenue, par exemple, à la bougie souple n° 15 ou 16, que l'on a recours aux instruments métalliques, et alors, plus que jamais, il faut procéder avec une sage lenteur.

Les bougies Béniqué, qui peuvent d'ailleurs être employées beaucoup plus hâtivement, quand on a affaire à un rétrécissement dur et résistant, présentent en outre d'autres avantages. En vertu de leur nature métallique et de leur forme courbe, se moulant sur celle du canal, leur maniement permet d'exclure tout emploi de la force. Souvent, là où avec une bougie de gomme flexible on était arrêté ou obligé de passer à frottement, on introduit une bougie Béniqué d'un numéro équivalent ou même supérieur, sans éprouver la moindre difficulté.

C'est afin d'utiliser dans une plus large mesure les remarquables propriétés de ces bougies métalliques courbes que le professeur F. Guyon a fait adapter à leur extrémité un écrou permettant de les visser sur la bougie conductrice de Maisonneuve.

Le chirurgien de l'hôpital Necker leur a conservé leur calibre régulièrement cylindrique, au lieu de leur donner la forme conique, afin de ne pas les transformer en agents mécaniques s'introduisant de force, grâce à leur rigidité, dans la filière rétrécie. Leur extrémité seule est légèrement effilée, afin de ne pas établir un ressaut brusque entre le talon de la petite bougie et le bec de l'instrument métallique. Cette modification rend l'introduction des bougies Béniqué plus précise et, par conséquent, plus douce, sans transgresser les règles de la dilatation, sans en dénaturer l'application; elle permet de progresser un peu plus rapidement et de s'attaquer, sans autre secours, à des rétrécissements qui auraient résisté à la seule action des bougies en gomme.

En somme, les préceptes qui viennent d'être formulés au sujet de la dilatation temporaire peuvent se résumer en quelques lignes :

1° La dilatation temporaire n'est qu'un contact qui ne doit jamais être ni dur ni trop prolongé.

2° Il faut répéter ce contact à intervalles assez régulièrement espacés, autant que possible, en augmentant progressivement le volume des instruments, mais sans forcer, et en interrogeant toujours les sensations et les fonctions du malade.

3° On doit n'employer aucune force et s'arrêter lorsqu'on n'avance plus que difficilement.

A ces conditions la dilatation temporaire, exempte d'accidents et déterminant les effets les meilleurs et les plus durables, sera réellement digne de son nom de méthode de douceur et continuera d'occuper le premier rang parmi les méthodes appliquées à la cure des rétrécissements uréthraux, lorsque des accidents graves ne nécessitent pas le rétablissement immédiat du cours des urines.

II. *Méthodes de force.* — Les méthodes qui viennent d'être décrites,

la dilatation permanente et la dilatation temporaire, se proposent pour but de rendre à l'urèthre graduellement et peu à peu et de lui assurer, aussi définitivement que possible, le calibre nécessaire à son fonctionnement régulier et physiologique : elles agissent sans produire aucune solution de continuité des tissus normaux ou pathologiques, mais seulement en modifiant ceux-ci dans leur structure intime.

Dans les méthodes qui vont être étudiées, c'est brusquement et parfois d'un seul coup qu'on cherche à rétablir le calibre normal du canal : ici, il se produit toujours une plaie de l'urèthre, qui peut devenir une porte ouverte aux complications.

Les unes et les autres ont leurs indications qui seront développées plus loin. Mais auparavant les méthodes de force doivent être exposées avec tous les détails qui ont été accordés aux méthodes de douceur, afin que l'on puisse, en connaissance de cause, juger et apprécier la valeur relative de chaque procédé thérapeutique.

Parmi les méthodes de force, susceptibles d'être employées dans la pratique journalière, nous ne comprendrons pas cette brutale opération désignée sous le nom de *cathétérisme forcé* et qu'ont cependant préconisée Desault, Chopart, Roux et surtout Boyer. Ce dernier chirurgien se servait à cet égard d'une sonde métallique très-résistante de moyen volume, et dont le diamètre allait en s'amincissant graduellement depuis le pavillon jusqu'au bec, lequel se terminait en pointe mousse. Cette sonde conique, que le doigt introduit dans le rectum pouvait à peine guider, était enfoncée violemment au travers de la stricture, sans qu'il fût tenu aucun compte de la résistance éprouvée. Malgré l'opinion favorable de Voillemier, une telle manœuvre, par laquelle on a plus souvent perforé l'urèthre que franchi des rétrécissements, est aujourd'hui avec raison rejetée par tous les chirurgiens : il est donc inutile d'insister sur ses dangers. Nous ne nous attarderons pas davantage à décrire le détestable procédé de Mayor, qui différait peu du précédent; il consistait à introduire successivement dans la même séance sept cathéters d'étain, ayant un diamètre graduellement croissant de 4 à 9 millimètres. On peut se faire une idée de la violence qu'il s'agissait de déployer pour pratiquer cette *dilatation forcée*, dont son inventeur est presque le seul à s'être jamais servi avec des insuccès et des accidents aussi multiples que désastreux.

1° *Dilatation mécanique rapide.* — Il est un procédé de dilatation qu'on pourrait appeler *mixte* et auquel on a donné le nom de *dilatation mécanique rapide :* ici, on commence par amener de suite le canal à un calibre qui, s'il n'est pas égal au calibre normal, permet du moins de chercher par des manœuvres subséquentes à atteindre le but définitif. Ce n'est plus la sage, lente et sûre dilatation progressive étudiée tout à l'heure; ce n'est pas encore la brusque divulsion que nous examinerons plus loin. Avec la dilatation rapide, pour laquelle nombre d'instruments dilatateurs ont été imaginés, on peut sans doute obtenir plus rapidement que par la dilatation progressive le résultat désiré, mais est-ce avec la

même innocuité et le même espoir de non-récidive ? Les partisans de la dilatation rapide prétendent qu'avec elle, s'il est vrai qu'on soit obligé d'employer la force, on ne détermine pas du moins de solution de continuité. Dilater le canal brusquement, mais sans dépasser la limite de l'élasticité des tissus, c'est-à-dire sans produire aucune plaie uréthrale, telle est la prétention des instruments de Perrève, de Corradi, etc.... Or, à quoi donc attribuer l'écoulement de sang qui est noté dans la plupart des opérations de Perrève lui-même et l'infection purulente qui a emporté le malade de Broca dilaté avec l'instrument de Corradi? En réalité, il y a plaie de l'urèthre, insignifiante dans certains cas, mais toujours irrégulière et pratiquée aveuglément, pouvant par conséquent devenir dangereuse. Reverdin, dans sa remarquable thèse (1871), a fort justement apprécié cette méthode intermédiaire de la dilatation rapide, qui produit une déchirure du canal, sans obtenir la dilatation complète de celui-ci. « Admettons, dit-il, qu'on arrive à atteindre tout juste la limite d'élasticité de l'urèthre rétréci, la méthode n'en serait pas moins défectueuse; tout ce que nous savons sur la physiologie pathologique des rétrécissements le prouve. Civiale a longuement insisté sur les dangers de ce qu'il appelle la surdistension de l'urèthre; si l'on avait affaire à un tube inerte, on comprendrait que l'on pût arriver sans risques à le dilater par une action toute mécanique; mais c'est de l'urèthre qu'il s'agit, et de l'urèthre rétréci, c'est-à-dire d'un canal vivant, sensible, revêtu d'une membrane vasculaire, et déjà malade. Les pressions sont douloureuses, elles donnent lieu, pourvu qu'elles soient un peu intenses, à une réaction qui ne se fait pas attendre; la muqueuse s'enflamme, peut-être même les fibres musculaires sont-elles prises de spasme; au lieu de dilater, on rétrécit, quand en outre on ne voit pas se développer des phénomènes graves du côté des autres organes. On peut se convaincre facilement de ce que nous avançons en se rappelant ce qui arrive toujours lorsque, dans la dilatation graduelle, on s'obstine à vouloir gagner de force du terrain, à introduire les numéros successifs de bougies en forçant: on provoque de la douleur d'abord, quelquefois on fait saigner la muqueuse. Puis on voit souvent les malades pris de rétention d'urine complète ou incomplète; cette rétention cesse ordinairement d'elle-même, il est vrai, quand il n'y a eu qu'une violence modérée; mais, le lendemain, au lieu d'avoir avancé, on en est au même point, si l'on n'a pas reculé. Il faut bien convenir que tous les cas ne se ressemblent pas complétement, sous ce rapport comme sous tant d'autres; il est des urèthres plus ou moins irritables, mais le meilleur moyen de rendre irritables ceux qui ne le sont pas, c'est d'employer les procédés de distension forcée.... » (Reverdin).

Les procédés de dilatation rapide étant ainsi appréciés, il reste à examiner brièvement les instruments qui ont été imaginés à cet effet: tous, ils doivent avoir traversé le rétrécissement avant d'agir et ils manœuvrent à la manière d'une pince dont on écarterait les branches.

Le *dilatateur de Michéléna* et celui *de Rigaud* présentent à peu près

les mêmes dispositions. C'est en somme un cathéter creux divisé dans toute sa longueur en deux moitiés qui sont reliées entre elles par leur surface concave au moyen de petites lames métalliques articulées. Une vis, placée sur le manche de l'instrument, permet de faire glisser les deux valves l'une sur l'autre dans le sens de leur longueur. Par suite de ce mouvement, les petites lames qui sont couchées dans la cavité du cathéter, quand celui-ci est fermé, se redressent et en écartent les deux moitiés. Mais, pour s'éloigner l'une de l'autre, les valves sont forcées de glisser en sens inverse. Or, ce glissement est le côté principalement défectueux de ces dilatateurs, car il ne peut s'effectuer sans opérer sur les parois de l'urèthre un frottement douloureux et d'autant plus rude que le rétrécissement est plus étroit et l'instrument plus serré.

Le *dilatateur de Perrève* est construit d'après un autre principe. C'est également un cathéter creux, divisé dans sa longueur, mais dont les deux moitiés, au lieu de glisser l'une sur l'autre, s'écartent au moyen de mandrins de volume variable. Entre autres inconvénients, cet instrument a celui de s'ouvrir dans le sens antéro-postérieur, de telle façon que les valves écartées n'appuient que sur les parois antérieure et postérieure de l'urèthre et que la dilatation, au lieu de s'exercer dans tous les sens, ne porte que sur les parois latérales du canal.

Ce défaut était trop capital pour qu'on ne cherchât point à le corriger. Aussi le *dilatateur de Charrière* possède quatre valves, ce qui donne à l'instrument ouvert un diamètre égal dans tous les sens. De même que l'instrument de Perrève, celui-ci pince et blesse par ses arêtes saillantes la muqueuse uréthrale, de plus en plus irritée à chaque séance.

Nous nous contenterons de signaler seulement les *dilatateurs de Corradi* et *de Holt*, qui ne sont que des modifications du précédent, avec quelques défectuosités en moins.

C'est également une variété de dilatation rapide que pratique le professeur L. Le Fort sous le nom de *dilatation immédiate progressive.* Voici comment il procède. Une bougie flexible, armée d'un pas de vis, est laissée à demeure pendant vingt-quatre heures dans le rétrécissement. Au bout de ce temps, on visse sur la bougie un cathéter conique, dont le plus grand diamètre correspond au n° 12 de la filière française. A mesure qu'on pousse dans le canal cet instrument ainsi conduit par la petite bougie, celle-ci se replie dans la vessie. Dès que le premier cathéter a rempli son office, il est remplacé soit le jour même, soit le lendemain, par un deuxième plus volumineux, puis par un troisième. Alors le rétrécissement a, paraît-il, disparu, mais il faut entretenir la dilatation en passant pendant très-longtemps une bougie n° 18 tous les jours d'abord, puis tous les deux ou trois jours, et enfin toutes les semaines. Cet instrument se rapproche singulièrement, comme on voit, des bougies Béniqué avec conducteur de Félix Guyon, décrites précédemment, mais le mode d'emploi diffère. Celles-ci ne servent qu'à une méthode de douceur, les cathéters du professeur Le Fort sont les instruments d'une méthode de force, dans laquelle l'action mécanique joue le

principal rôle : nous ne reprendrons pas ici le parallèle de ces deux modes de traitement.

La dilatation rapide, et forcément incomplète, qu'elle soit pratiquée par le procédé de Perrève où par un autre, a été souvent l'occasion de véritables désastres : nous n'hésitons pas à le reconnaître à la suite de F. Guyon. La distension imparfaite lèse le canal sans permettre le facile écoulement de l'urine. Celle-ci, encore retenue par un rétrécissement incomplétement détruit, poussée d'autre part par la vessie généralement très-puissante des rétrécis, s'infiltre presque inévitablement dans la ou les déchirures, que nous avons vues succéder la plupart du temps à l'introduction des dilatateurs. La stricture entamée résiste encore, et contre elle s'accumulent les effets de la pression subie par la colonne d'urine qui cherche sa voie pour être lancée à l'extérieur. C'est alors que naissent et se développent ces grands accès urineux à allures pernicieuses ou les infiltrations d'urine. Les conditions créées par ces demi-traumatismes sont donc des plus dangereuses, et la forçure incomplète de l'uréthre rétréci compte au nombre des manœuvres qu'on doit éviter.

Mais il y a une différence absolue à établir entre une opération qui, au prix d'un effort ou d'une section, rétablit d'emblée les fonctions du canal, et celle qui provoque un traumatisme sans assurer le libre écoulement de l'urine. La première ne permet que le contact du liquide avec la plaie ou les déchirures ; la seconde favorise sa pénétration dans les tissus, en déchirant les parois uréthrales au point le plus rétréci, c'est-à-dire où la colonne urinaire appuiera avec le plus d'énergie pendant la miction, puisqu'elle y trouvera la plus grande résistance. L'action mécanique que l'on exerce avec force sur un rétrécissement n'a donc de chances d'agir d'une façon efficace et non offensive qu'à la condition de diviser la stricture en une seule séance et assez complétement pour que le passage des urines puisse très-facilement s'effectuer. De toute nécessité, il faut renoncer à une méthode qui aurait la prétention d'être à la fois violente et progressive ; toutes les fois que l'on a recours à la force, on doit être décidé à aller jusqu'au bout et avoir prévu qu'on le pourra.

2° *Divulsion.* — La *divulsion* supprime d'un seul coup l'obstacle apporté par le rétrécissement au cours de l'urine : celle-ci, en admettant qu'on néglige la sonde à demeure, n'est retenue par aucune barrière et passe par conséquent au contact des déchirures sans y pénétrer. Avec la divulsion, on ne songe pas à exercer une prétendue modification immédiate des propriétés de la stricture ; on n'a qu'un but, diviser le rétrécissement par la violence de la pression, comme le ferait avec plus de netteté et de précision la lame de l'uréthrotome. On a d'ailleurs appelé la divulsion une *uréthrotomie interne par déchirure.* Il y a incontestablement plaie de l'uréthre, mais, au lieu d'une section franche, c'est une sorte d'éclatement de la coarctation. Ce fait constitue-t-il une réelle supériorité de la divulsion à l'égard de l'uréthrotomie interne? Les partisans de la divulsion le prétendent.

Cette méthode, suivant eux, offrirait un double avantage : 1° elle

n'exposerait pas aux hémorrhagies, à cause de la simple déchirure du canal, moins sujette à saigner qu'une plaie par instrument tranchant; 2° les déchirures se feraient dans les points rétrécis, uniquement dans ces points. — Cette dernière assertion mériterait d'être prouvée par des autopsies concluantes. N'est-il pas au contraire plus rationnel de supposer que ces déchirures, violemment et aveuglément pratiquées, peuvent s'étendre facilement plus loin qu'on ne le croit dans les parties du canal situées en arrière des strictures? Là en effet la muqueuse n'est-elle pas toujours un peu enflammée et friable? — Quant à la plaie par déchirure, et à ses avantages au point de vue des hémorrhagies, nous avons deux choses à répondre : d'abord les hémorrhagies ne sont pas à redouter dans l'uréthrotomie interne, telle qu'elle sera décrite plus loin; ensuite, les parties, points rétrécis ou autres, assez violemment contusionnées par la divulsion, ne reviennent pas à l'état normal sans une inflammation plus ou moins vive, mauvaise condition pour obtenir une bonne cicatrice. On jugera d'ailleurs, lorsque nous aurons exposé tout à l'heure dans leurs détails toutes les conditions nécessaires d'une uréthrotomie irréprochable, des raisons nombreuses qui engagent à préférer cette dernière opération à la divulsion, et surtout à tous ces procédés dangereux et incomplets dits de dilatation rapide, immédiate, forcée, etc.....

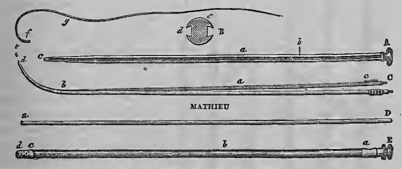


Fig. 19. — Divulseur cylindrique de Voillemier*.

Le *divulseur de Voillemier* (fig. 19), qui est encore le meilleur des instruments de divulsion, se compose : 1° d'un conducteur C formé de deux petites lames d'acier soudées à leur extrémité vésicale, qui est courbée comme une sonde; planes en dedans, convexes au debors, ces deux lames constituent par leur réunion un petit cathéter de 2 milli-

* A, mandrin plein avec bouton au talon : *a*, corps cylindrique du mandrin ; *b*, ramure longitudinale ; *c*, extrémité conique du mandrin. — B, coupe du mandrin dans son milieu ; *c*, côtés arrondis ; *d*, rainure en queue d'aronde ; C, conducteur d'acier : *a*, lames du conducteur légèrement écartées ; *b*, point où elles sont soudées ; *c*, petite plaque servant à saisir le talon de l'instrument ; *d*, pas de vis s'ajustant à la bougie ; *e*, petit ajutage se vissant au bout du conducteur ; *f*, ajutage de la bougie se vissant sur le conducteur ; *g*. petite bougie. — D. Long stylet : *a*, extrémité creuse pouvant s'ajuster par un pas de vis sur le talon du conducteur. — E, sonde un peu moins grosse que le mandrin : *a*, ajutage mécanique ; *b*, corps de la sonde ; *c*, ajutage métallique percé de trous ; *d*, trou assez grand pour laisser passer le stylet conducteur.

mètres de diamètre fendu suivant sa longueur ; 2° d'un mandrin M, légèrement conique, creusé sur ses parties latérales de deux gouttières, qui sont destinées à recevoir les deux lames du conducteur. Pour se servir de cet instrument, on commence par introduire le conducteur jusqu'à la vessie, puis on écarte un peu ses deux branches et on les engage dans les rainures du mandrin, qu'on pousse brusquement et d'un seul coup au travers du rétrécissement. Après avoir retiré l'appareil, on installe une sonde à demeure pendant 24 ou 36 heures ; enfin, une dizaine de jours plus tard, on commence à pratiquer la dilatation temporaire progressive à l'aide de bougies métalliques Béniqué.

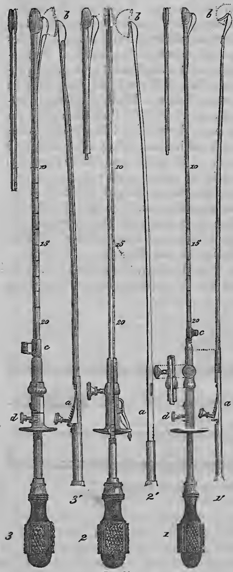


Fig. 20.
Instruments de Civiale pour diviser les coarctations *.

3° *Uréthrotomie interne.* — Du milieu du seizième siècle environ date l'histoire de cette opération : ce sont en effet de véritables uréthrotomies internes que décrivent dans leurs ouvrages Al. Ferri (1553), F. Diaz (1576) et notre Ambroise Paré, lorsqu'ils discutent l'emploi de *sondes coupantes* pour sectionner dans le canal les carnosités qui entravent l'excrétion naturelle de l'urine. Depuis lors, une foule d'uréthrotomes ont été inventés et leur nombre a augmenté à mesure que l'incision interne des rétrécissements prenait une place de

* 1, Uréthrotome monté et armé au deuxième degré, et 1' la tige porte-lame *a*, avec le bouton et la crémaillère *d*, la lame *b*, fixée au porte-lame par une charnière. Cet instrument est muni d'un curseur *c*. A côté se trouve une portion de la tige à laquelle est fixée la vis de pression. — 2. Le même instrument plus gros ; la lame fait corps avec la tige porte-lame, et le mécanisme de la crémaillère est en dehors. Sur la tige du porte-lame 2 est une entaille dans laquelle la vis de pression ait arrêt dans la manœuvre, et empêche l'instrument d'être désarmé. — 3. Gros uréthrotome, le talon

plus en plus large dans la pratique chirurgicale. Qu'il nous suffise d'en citer seulement quelques-uns, notamment celui d'Amussat (1824), le premier qui ait été muni d'un conducteur, ceux de Leroy d'Etiolles, de Ricord, de Charrière, de Reybard, de Civiale, de Caudmont, de Trélat, de Voillemier, de Maisonneuve... Ce dernier, quoique étant le plus simple, est celui qui offre le plus de qualités et présente le plus de garantie, aussi est-il aujourd'hui presque généralement adopté de tous les chirurgiens et c'est de lui seul que nous nous occuperons.

D'ailleurs, les uréthrotomes imaginés et fabriqués jusqu'à ce jour, malgré leur nombre considérable, peuvent tous être ramenés à deux types, car la section du canal ne saurait avoir lieu que dans deux sens, *d'avant en arrière* ou *d'arrière en avant*.

Cette *uréthrotomie d'arrière en avant* est celle qui a été le plus anciennement pratiquée : c'est celle dont se servait Civiale et pour laquelle il avait imaginé son uréthrotome; Henry Thompson l'emploie aussi à peu près exclusivement. Mais alors il est de toute nécessité qu'un instrument ait au préalable passé à travers le ou les points rétrécis, afin de les prendre à revers : une dilatation préliminaire doit donc précéder l'incision. *L'uréthrotome de Civiale* (fig. 20) se compose d'une tige métallique, munie à son extrémité d'une olive aplatie, à saillie unilatérale, avec laquelle il est facile d'accrocher telle ou telle partie du rétrécissement que l'on veut, après avoir toutefois franchi la stricture. A l'aide d'un très-simple mécanisme, on fait saillir une petite lame qui dépasse un peu la saillie de l'olive : on est sûr de cette façon que la profondeur de l'incision n'excédera pas les deux ou trois millimètres dont la lame dépasse l'olive.

La partie antérieure, postérieure, droite ou gauche, du rétrécissement, peut être ainsi facilement sectionnée à volonté. Le seul inconvénient de cet instrument, c'est qu'il est inapplicable aux coarctations très-étroites, car pour les franchir il faudrait une olive, et par suite une lame extrêmement petite, et l'incision deviendrait insignifiante. On remédie à ce défaut, comme le fait Thompson, en retirant l'instrument obliquement, et non plus parallèlement à l'axe du canal, mais dans ce cas l'incision n'étant plus limitée peut devenir extrêmement dangereuse et justifie alors tous les reproches qui ont été adressés à l'uréthrotomie interne.

Quant à *l'uréthrotomie d'avant en arrière*, elle est, pour ainsi dire, pratiquée plutôt par l'instrument lui-même que par le chirurgien : Maisonneuve poussait même la témérité jusqu'à laisser le malade s'opérer seul. En quoi consistent essentiellement *l'uréthrotomie de Maisonneuve* et l'instrument à l'aide duquel on l'exécute? Celui-ci se compose : 1° d'une fine bougie flexible de gomme élastique, portant à son talon un petit

de la lame est recouvert, afin de diminuer l'étendue du tranchant. Le bouton *a* porte une aiguille couchée, qui fait connaître le degré d'écartement de la lame. — 3° tige porte-lame avec la crémaillère et le bouton ou saillie. La tige de cet uréthrotome présente assez de résistance pour qu'on puisse appuyer fortement la lame contre les tissus et les diviser comme on le ferait avec le bistouri. — A côté de chaque bout olivaire des instruments se trouve une autre figure représentant le même bout, mais sous une autre face.

ajutage métallique, lequel est creusé dans son intérieur d'un pas de vis; 2° d'une tige métallique, courbe et cannelée dans sa concavité, large de 1 à 3 millimètres, longue de 30 centimètres, munie à son extrémité antérieure d'un pas de vis qui s'adapte à celui de la bougie, et laissan glisser une lame dans sa cannelure; 3° d'une lame triangulaire à bords tranchants légèrement concaves, à sommet mousse, et portée sur une mince et longue tige métallique, flexible, qui s'insinue dans la rainure du conducteur (fig. 21).

COLIN

Fig. 21.
Uréthrotome de Maisonneuve.

On fait passer la bougie jusque dans la vessie et l'on visse sur son talon l'extrémité du conducteur métallique, qu'on introduit dans le canal au travers du rétrécissement à la manière d'une petite sonde. A mesure qu'on enfonce ce conducteur, la bougie poussée en avant va se replier dans la vessie. Quand le conducteur l'a remplacée dans l'urèthre, on glisse dans sa cannelure la tige qui porte la lame. Celle-ci, parcourant toute la longueur du canal, soulève par son angle mousse toutes les parties franchement extensibles et sectionne avec son bord tranchant tous les points rétrécis qu'elle rencontre, aussi bien à l'aller qu'au retour. L'uréthrotomie est achevée, en tant qu'opération : il ne reste plus, après avoir retiré l'instrument, qu'à placer une sonde à demeure et à s'occuper par la suite de la cicatrice qui succédera à la plaie ainsi produite.

Quelques mots sont nécessaires sur chacun des temps de cette opération, assez simple, comme on voit.

Certains chirurgiens font subir une sorte de *traitement préparatoire* au rétréci qui va être uréthrotomisé. Les uns, avec Civiale, ont essayé par la *dilatation préalable* d'émousser la sensibilité de l'urèthre; mais cette pratique détermine souvent des effets diamétralement opposés, en exagérant au contraire l'excitabilité du canal. En outre, elle est inutile, puisque l'instrument est assez mince pour franchir avec peu de difficulté les rétrécissements même très-serrés. Les autres, avec le professeur Gosselin, prescrivent à leurs malades, pendant les jours qui précèdent l'opération, des tisanes émollientes et diurétiques en grande abondance. Il est très-rationnel de penser que plus l'urine sera diluée dans une forte proportion d'eau, moins son contact avec la plaie sera douloureux et moins ses effets toxiques auront chance de se produire. D'autres, à la suite de Ricord, ordonnent, la veille et le matin de l'opération et même les trois ou quatre jours suivants, quelques prises de sulfate de quinine 20 à 40 centigrammes chaque fois). Cette médication, qui est d'ailleurs

presque universellement adoptée pour le traitement de la fièvre uréthrale, ne saurait être qu'approuvée. Enfin, faut-il purger le malade la veille de l'uréthrotomie? un lavement suffit d'ordinaire pour vider le rectum, de façon à éviter des efforts de défécation qui violenteraient la plaie uréthrale.

L'*introduction de la bougie* conductrice ne présente le plus souvent aucune difficulté, mais il peut arriver que cette fine bougie très-flexible se replie devant un obstacle et vienne montrer sa pointe au méat, ou encore enfile une de ces petites fausses routes si fréquentes au devant des rétrécissements soumis à de nombreuses tentatives, ou qu'elle bute dans une lacune ou une valvule de l'urèthre, ou enfin qu'elle soit extrêmement serrée dans la stricture. Or, pour pratiquer l'uréthrotomie interne avec sécurité, il faut que la bougie soit introduite jusque dans la vessie où elle ira se replier pendant l'opération, et ensuite qu'elle joue très-librement dans l'urèthre, afin d'assurer le passage du conducteur métallique, plus volumineux et surtout plus rigide. Aussi deux précautions sont-elles à observer. D'abord, pour s'assurer que la bougie a traversé le rétrécissement et pénètre dans la vessie, on visse sur elle la tige métallique droite qui sert à l'introduction de la sonde à demeure (voir plus loin) et l'on pousse tout l'appareil dans le canal. Si l'extrémité de la bougie n'est pas dans la vessie, elle ne tarde pas à apparaître au méat. Si par hasard le rétrécissement refusait de se laisser franchir, il faudrait mettre en usage les moyens employés contre les strictures infranchissables, ou recourir à l'anesthésie chloroformique, laquelle a l'inconvénient de provoquer souvent des vomissements et, par suite, de déplacer la sonde à demeure et de la rendre douloureuse et difficile à supporter. — Ensuite, si la bougie est très-étroitement serrée et si l'on prévoit que l'introduction du conducteur métallique ne sera pas possible, il suffit de la laisser en place pendant quelques heures de façon à déterminer une dilatation permanente, qui suffit d'ordinaire.

Quand on s'est ainsi assuré que la bougie joue librement dans le canal et qu'elle se replie facilement dans la vessie, il n'y a pas à redouter cet accident qui a parfois été signalé : nous voulons parler de la section possible de la bougie par la lame de l'uréthrotome. Mais ce qu'on doit toujours vérifier avant l'opération, c'est l'armature métallique de la bougie : elle a pu, dans certains cas, se dévisser ou se détacher, laissant ainsi la bougie dans la vessie.

Nous venons de voir que l'*introduction du conducteur métallique* était d'ordinaire facile et qu'il suivait de lui-même la bougie conductrice : celle-ci serait laissée à demeure pendant 6, 12 ou 24 heures, au cas contraire. Un doigt introduit dans le rectum peut d'ailleurs guider l'instrument, et quelquefois on lui a ouvert la voie en faisant au rétrécissement une petite scarification avec l'uréthrotome de Charrière vissé sur la bougie conductrice. Si le malade urine un peu le long du conducteur, au moment de son entrée dans la vessie, il n'y a pas à s'en préoccuper : l'obstacle uréthral, étant instantanément supprimé par l'incision, ne permettra pas

la pénétration dans la plaie du liquide urinaire qui glissera doucement sur elle.

L'incision mérite de nous arrêter. Maisonneuve fit construire successivement deux uréthrotomes, l'un présentant sa cannelure dans sa convexité, l'autre dans sa concavité. Avec le premier, on pratique l'incision sur la *paroi inférieure* de l'urèthre, avec le second sur la *paroi supérieure* (fig. 21). C'est ce dernier qui est généralement adopté aujourd'hui, et nous avons déjà donné les raisons anatomiques qui ont motivé ce choix. La paroi supérieure, véritable paroi chirurgicale, a dit Guyon, offre le chemin le plus court, le plus régulier, le plus constant dans sa forme et dans sa direction; le plan le plus uni et le plus ferme, le moins capable de fuir et de se modifier sous la pression instrumentale; le territoire le moins vasculaire, grâce à sa structure (*Voy.* plus haut *Anatomie de l'urèthre*). Aussi, dans les centaines d'uréthrotomies internes suivant ce procédé pratiquées par notre maître, le professeur Guyon, dans celles que nous avons faites nous-mêmes, au lieu de ces hémorrhagies redoutables dues à l'incision inférieure, rarement la quantité de sang écoulé a dépassé une cuillerée environ, se bornant presque toujours à quelques gouttes insignifiantes.

On objectera qu'ainsi on ne sectionne pas les parties les plus malades, les plus épaissies, les plus sclérosées du rétrécissement, puisqu'elles siégent surtout à la paroi inférieure. C'est précisément ce qui doit engager à uréthrotomiser la paroi supérieure. Car quel but se propose l'uréthrotomie interne? Reybard l'a dit : il s'agit d'augmenter le calibre de l'urèthre en y ajoutant une rallonge, une pièce losangique de tissu souple, et cette forme est donnée à l'incision par la rétraction du tissu élastique, comme pour les artères. Or, ce fait ne pourrait assurément pas se produire avec la même facilité au niveau du nodule sclérosé de la paroi inférieure, tandis que sur la paroi supérieure, au niveau du segment élastique (*Voy.* page 208, *Anatomie pathologique des rétrécissements*), la production du tissu souple est certaine et rapide. Sur un tuberculeux du service de Guyon, auquel un mois avant sa mort on avait pratiqué l'uréthrotomie interne, l'autopsie permit de constater l'organisation parfaite de cette pièce losangique extensible.

Ce qu'on cherche dans l'uréthrotomie interne, ce n'est pas une incision qui modifiera directement et instantanément le tissu du rétrécissement; on veut rétablir immédiatement une voie très-large qui mette le malade à l'abri de complications graves et menaçantes et permette d'amener ensuite le canal à un calibre suffisant qu'on lui conservera par la dilatation.

Une autre raison a encore engagé Maisonneuve à modifier son premier uréthrotome et à établir la lame dans la concavité du conducteur, au lieu de la laisser sur la convexité. C'est que, dans ce dernier cas, on sectionnait toujours, paraît-il, qu'il y ait ou non rétrécissement, la paroi inférieure au niveau de l'angle pénien, le ligament suspenseur de la verge étant en ce moment tendu.

Les *lames* de l'uréthrotome de Maisonneuve, qui ont la forme d'un

triangle isocèle, se mesurent de la base adhérente au sommet mousse : elles sont graduées suivant la filière de Charrière. Eu égard au diamètre normal de l'urèthre, on emploie généralement des lames du numéro 20 au numéro 24, et plus ordinairement la lame n° 23.

La question de la *sonde à demeure* placée dans le canal après l'uréthrotomie interne a vivement préoccupé les chirurgiens. Quelques-uns (Reybard, Gaujot) ont prétendu que la sonde représente dans l'urèthre divisé un corps étranger qui irrite la plaie, l'enflamme, la fait suppurer, et que par conséquent cette plaie se réparera lentement et sera remplacée par une cicatrice épaisse et rétractile. Une telle objection n'a pas sa raison d'être, quand on a soin de choisir une sonde qui ne remplisse pas l'urèthre au point d'écarter les bords de la plaie et de comprimer sa surface. La sonde n'est destinée qu'à faciliter le libre écoulement de l'urine pendant les premières heures qui suivent l'opération. Aussi Guyon, après une incision avec la lame n° 23, n'introduit-il jamais qu'une sonde n° 15 ou 16. Et cette pratique a deux buts : 1° ne pas distendre et tirailler la plaie uréthrale qu'on risquerait d'agrandir et de déchirer par un instrument trop volumineux ; 2° ne pas établir d'obstacle et de compression au cas où par hasard l'urine chassée par une vessie puissante glisserait entre la sonde et la paroi uréthrale incisée. Dans cette circonstance, le simple contact de l'urine qui passe facilement sur la plaie n'a aucun inconvénient sérieux, tandis que, si le liquide éprouvait quelque résistance, il ne manquerait pas de s'infiltrer. Ceci nous amène donc à cette conclusion qu'ici plus encore que dans toute manœuvre uréthrale les instruments doivent n'exercer aucune pression sur la paroi, mais au contraire jouer très-librement. Si l'on éprouvait une notable difficulté à introduire après l'uréthrotomie une sonde à demeure, même de petit calibre, il vaudrait mieux laisser le malade uriner sans sonde que d'employer la force. Plusieurs exemples, dont nous avons été témoins, justifient cette conduite, d'autant plus qu'ultérieurement la dilatation consécutive est néanmoins très-facile.

L'usage de la sonde à demeure est donc admis par la grande majorité des chirurgiens, mais avec les conditions ci-dessus spécifiées. Son introduction est généralement facile, grâce à la bougie conductrice qu'on a laissée dans l'urèthre après avoir dévissé le conducteur cannelé; celui-ci est remplacé par une longue tige métallique flexible. La sonde à bout coupé glisse donc d'abord autour de cette tige restée hors de la verge, puis autour de la bougie jusque dans la vessie.

Si la sonde à bout coupé, toujours munie de deux yeux, se bouche malgré ses trois ouvertures, une injection d'eau tiède suffit d'ordinaire pour rétablir le cours de l'urine ; au cas contraire, il faudrait enlever la sonde immédiatement. Mais, si aucun accident de ce genre ne se produit, ou si le malade n'éprouve pas des douleurs très-vives, on ne la retire qu'au bout de trente-six heures en moyenne ; vingt-quatre et quarante-huit heures constituent les limites extrêmes du séjour de la sonde à demeure dans le canal après l'uréthrotomie.

Plus haut, nous avons dit que la dilatation était le corollaire obligé de l'uréthrotomie, si l'on voulait conserver au canal le calibre que l'opération lui avait rendu et empêcher autant que possible les récidives. Quand et comment doit-on y procéder? Sur ce point encore, les opinions ont beaucoup varié. Civiale commençait la dilatation quatre à six jours après l'enlèvement de la sonde à demeure, tandis que Caudmont attendait jusqu'à vingt-neuf ou trente jours La majorité des chirurgiens (Gosselin, Guyon, Bonnet, Reliquet, etc...) ont l'habitude de laisser écouler une dizaine de jours entre l'uréthrotomie et le début de la dilatation. Celle-ci doit être pratiquée en suivant les règles expresses que nous avons formulées précédemment : d'abord on emploie les bougies flexibles en gomme en débutant par un faible numéro, le 14 ou le 16, par exemple, puis on arrive aux bougies Béniqué qu'on pousse jusqu'au n° 45 ou 46 en général, mais sans dépasser ce calibre, sans rien brusquer et sans risquer de compromettre ou d'entraver la guérison définitive par une précipitation coupable.

Le malade doit, bien entendu, entretenir ou faire entretenir la dilatation de son canal, à l'aide d'une bougie n° 18 ou 19, tous les deux ou trois jours d'abord, puis toutes les semaines, tous les mois, et enfin de loin en loin seulement.

Il est inutile, croyons-nous, d'établir ici des statistiques concernant la gravité et les résultats de l'urèthrotomie interne. Les chiffres publiés par quelques chirurgiens portent sur des faits trop dissemblables pour être comparés, vu que la plus grande variation existe dans la nature et les complications des rétrécissements opérés, dans le manuel opératoire suivi, dans les soins consécutifs donnés aux malades..... Qu'il nous suffise de rappeler que, sur 52 cas rapportés dans la thèse de Reverdin (1871), où l'uréthrotomie interne telle que nous l'avons décrite a été employée par le professeur Guyon, une seule mort est signalée, et encore n'est-elle peut-être pas imputable à l'opération. Depuis lors, c'est-à-dire depuis treize ans, nous savons positivement que la statistique de notre maître est restée dans les mêmes proportions : aussi dirons-nous avec l'auteur de la thèse citée plus haut que « l'uréthrotomie interne est comparable, sous le rapport de la gravité, aux opérations les moins dangereuses de la chirurgie. »

Quels sont en effet les accidents de l'incision interne pratiquée avec les précautions que nous avons détaillées? La *douleur* est insignifiante, moins vive que pour la divulsion, et rend inutile l'emploi du chloroforme. — L'*hémorrhagie*, aussi bien immédiate que consécutive, se réduit presque toujours, nous l'avons vu, à quelques gouttes de sang, à deux ou trois cuillerées dans les cas les plus graves, à la condition toutefois que la section n'atteigne que la paroi supérieure. — L'*uréthrite*, phénomène nécessaire et inévitable en raison de la plaie du canal, dure à peine quelques jours, et à un degré si léger généralement, qu'elle passe pour ainsi dire inaperçue et cède en tous cas à quelques instillations de nitrate d'argent, sans entraîner aucune conséquence. — Les

accidents fébriles accompagnent ou non des cystites, des néphrites, des orchites post-opératoires. Dans la majorité des cas, la fièvre est nulle ou n'est appréciable qu'au thermomètre et à quelques symptômes peu accusés : c'est une légère fièvre traumatique, conséquence aussi ordinaire que bénigne de toute intervention chirurgicale. Quelquefois on observe un grand frisson, suivi de chaleur, de sueurs et d'élévation brusque de la température, qui se montre le premier ou le troisième jour, et qui cède presque instantanément au sulfate de quinine et aux boissons chaudes (thé au rhum notamment) ; ce sont là des faits d'intoxication urineuse, qui peuvent se répéter dans quelques cas très-exceptionnels. Enfin, il se déclare une inflammation localisée à l'un des organes de l'appareil génito-urinaire (vessie, rein, épididyme) et se manifestant par des signes particuliers du côté de chacun de ces organes et par un mouvement fébrile précédé ou non de frisson; la température est alors et demeure élevée pendant quelque temps et ne descend que graduellement. — L'*infiltration d'urine*, l'*infection purulente*, les *abcès multiples*, les *suppurations pleuro-pulmonaires* ou *articulaires*, qu'ont signalés les auteurs, n'ont jamais été observés à la suite de l'uréthrotomie interne telle que nous l'avons envisagée.

Les deux *indications* principales de l'uréthrotomie interne sont l'une primitive, l'autre secondaire : la première réside dans la nature du *rétrécissement lui-même* et de ses *complications*, et la seconde trouve sa raison d'être dans l'*impuissance* ou les *dangers de la dilatation* déjà commencée : ces indications ont été très-complétement exposées dans la thèse de Reverdin.

Quels sont d'abord les strictures justiciables d'emblée de l'uréthrotomie interne ? En première ligne, nous rangerons les *rétrécissements du méat* et de la fosse naviculaire, presque toujours cicatriciels et par conséquent reconnus réfractaires à la dilatation : vu leur siége facilement accessible, ils sont attaqués par l'uréthrotome de Civiale ou par le petit bistouri à lame cachée et à bascule inventé également par ce chirurgien (fig. 22), plutôt que par l'instrument de Maisonneuve. Pour les *rétrécissements traumatiques* franchissables, l'impuissance de la dilatation est connue d'avance : aussi est-il inutile de l'essayer. Mais, avant d'exposer le malade aux dangers de l'uréthrotomie externe, on peut et on doit tenter l'uréthrotomie interne, qu'on a vue parfois donner d'excellents résultats dans ces cas, à la condition toutefois qu'elle soit suivie d'une dilatation lente, progressive et surtout persévérante. Celle-ci, qui serait restée inefficace contre le nodule cicatriciel dû au traumatisme, semble agir au contraire sur la cicatrice souple et losangique déterminée par la plaie opératoire. — Les

Fig. 22. Uréthrotome à lame cachée.

rétrécissements difficiles à franchir à cause de leur étroitesse considérable, de leur déviation, de leur étendue, seront ordinairement urèthrotomisés, dès qu'on sera parvenu à en opérer la traversée à l'aide d'une fine bougie armée, car on n'est pas toujours sûr de retrouver le lendemain le chemin parcouru la veille. Si le cathétérisme est très-difficile et provoque des accidents, s'il existe déjà des complications vésicales ou rénales, l'hésitation n'est même pas permise et l'uréthrotomie est urgente. Il en est de même dans les cas de rétrécissements compliqués de *fausses routes*, au niveau desquelles, avec la lenteur de la dilatation, l'absorption et l'infiltration urineuses auraient le temps de se produire. — S'il y a *dilatation* considérable de l'urèthre en arrière du rétrécissement, et par suite *incontinence d'urine*, la méthode graduelle ne serait peut-être pas toujours impuissante: mais elle est lente dans ses effets et l'on doit craindre que, pendant le temps qu'elle nécessite, les lésions n'augmentent, ne s'accentuent et ne deviennent irréparables. L'urèthrotomie interne au contraire va au but d'emblée et elle le remplit parfaitement, en permettant aux portions dilatées de reprendre rapidement leurs dimensions normales : c'est à ce titre qu'elle est indiquée de suite, de même aussi que dans les cas de *tumeurs* et d'*abcès urineux* et dans l'*infiltration d'urine*, où il faut agir vite et parer à tout prix et sur-le-champ à des désordres pouvant devenir mortels. — Enfin, les *inflammations viscérales* (cystite, pyélite, néphrite...), la *rétention incomplète*, et les *accidents gastro-intestinaux* et *fébriles* qu'elles causent, contre-indiquent formellement la dilatation, qui ne fait souvent que les aggraver et ne peut amener des résultats assez prompts pour s'opposer aux progrès du mal : la temporisation alors non-seulement est impuissante, mais elle laisse les patients mourir. Ces complications indiquent donc d'une manière absolue l'uréthrotomie interne, seul moyen de mettre les malades en état de réparer leurs lésions, s'il en est temps encore. — Si par hasard le rétréci est en même temps *calculeux*, pour arriver à passer les lithotriteurs, au lieu de la dilatation qui, outre la lenteur de ses effets, développe parfois une cystite si facile à produire dans ces cas, il est préférable de recourir à l'uréthrotomie interne.

La dilatation graduelle, méthode de choix, ordinairement sans dangers, s'applique à la cure des rétrécissements dans lesquels n'existe aucune des complications sus-indiquées. Mais il arrive quelquefois, sans qu'on puisse le prévoir, qu'après l'avoir commencée on soit forcé d'y renoncer pour deux raisons : ou elle est seulement impuissante, ou elle provoque des accidents. Telles sont donc les indications secondaires de l'uréthrotomie interne.

Or, la dilatation et impuissante dans deux cas: 1° dans les *rétrécissements irritables* (irritable stricture des Anglais), où sans raison apparente on ne peut avancer l'élargissement du canal au delà d'un certain numéro insuffisant, si même l'on n'est pas obligé de redescendre en raison des rétentions passagères qui succèdent à chaque tentative; 2° dans les

rétrécissements élastiques (resilient stricture), où la dilatation s'opère facilement, rapidement et complétement, mais dès qu'elle est interrompue on perd en quelques jours le terrain qu'on avait mis des semaines à gagner. — Nous ne parlons pas ici des rétrécissements compliqués de *fistules*, dans lesquels l'uréthrotomie rend des services qu'on n'est pas en droit de demander à la dilatation (*Voy.* art. VOIES URINAIRES, (*Fistules*).

La dilatation cause des accidents dans tous les cas compliqués qui viennent d'être énumérés : il suffit d'en être averti pour ne pas entreprendre, dans ces circonstances, la cure d'un rétrécissement par cette méthode. Mais parfois c'est seulement à la suite d'une séance de dilatation qu'éclatent ou une cystite ou des douleurs rénales, ou des accès de fièvre uréthrale ou une orchite. Il faut convenir, il est vrai, que le plus souvent ces complications étaient préparées par des lésions préexistantes du côté de la vessie, des reins, de l'urèthre ou de l'épididyme, et que le cathétérisme a constitué seulement l'occasion qui les a fait éclater. Quoi qu'il en soit, le meilleur moyen de s'opposer à la continuation ou à la reproduction si facile de ces accidents est de rendre d'emblée à l'urèthre un calibre normal qui assure une miction régulière. On ne doit pas craindre alors d'ajouter à ce qui existe déjà le léger traumatisme de l'uréthrotomie interne : l'expérience de chaque jour prouve que les quelques inconvénients de cette intervention, correctement pratiquée, sont insignifiants en comparaison des immenses et presque immédiats avantages qu'elle présente.

Il n'existe pas, à proprement parler, de *contre-indications* de l'uréthrotomie, c'est-à-dire que, le rejet de la dilatation et le choix de l'uréthrotomie étant motivés, il n'y a pas de circonstances qui puissent empêcher de recourir à cette dernière opération. Les lésions des reins et de la vessie, les accidents fébriles, au lieu de reculer l'emploi de cette méthode, doivent au contraire le hâter très-souvent, ainsi qu'on vient de le voir. L'âge du malade et l'hypertrophie de la prostate, qu'on a invoqués comme contre-indications de l'uréthrotomie interne, n'offrent aucune valeur significative.

4° *Uréthrotomie externe.* — Pratiquée assez fréquemment au milieu du siècle dernier, cette opération faillit néanmoins succomber aux attaques acharnées de Desault, de Boyer et de Roux. Mais les chirurgiens anglais, et notamment Syme (d'Edimbourg), contribuèrent à la remettre en honneur, et aujourd'hui on a recours à l'uréthrotomie externe dans certains cas difficiles de coarctation uréthrale. Toutefois, cette opération est relativement rare ; dirigée contre les rétrécissements blennorrhagiques, elle est tout à fait exceptionnelle. Et, pour traduire numériquement cette extrême rareté, rappelons que, pendant une période de dix ans dans son service de l'hôpital Necker, le professeur Guyon n'a eu que deux fois l'occasion d'intervenir de cette façon dans des strictures d'origine blennorrhagique. C'est que celles-ci ne sont presque jamais infranchissables, si le chirurgien sait s'armer de patience et répéter suffisamment les tentatives en les variant. Or, en général l'uréthrotomie externe doit être

réservée aux rétrécissements dûment reconnus impossibles à franchir, par conséquent à ceux qui succèdent à un traumatisme. Quelle qu'ait été la cause des altérations pathologiques du canal, dès qu'une fine bougie peut passer, il est de règle de tenter l'uréthrotomie interne et la dilatation avant d'en arriver à l'incision externe.

L'uréthrotomie externe sans conducteur sera donc seule envisagée ici et, comme son manuel opératoire a été très-complétement développé avec les lésions traumatiques de l'urèthre, il ne reste qu'à en apprécier les indications et les contre-indications.

Cette opération, qui consiste, comme on sait, à diviser de la peau vers l'urèthre les divers tissus dont l'altération constitue le rétrécissement, ne trouve en somme son indication absolue que dans l'impossibilité complète de franchir une stricture soit blennorrhagique, soit surtout traumatique. Durant cette période de dix années, dont nous parlions plus haut et pendant laquelle le professeur Guyon a pratiqué deux fois l'uréthrotomie externe sans conducteur pour des rétrécissements blennorrhagiques infranchissables, le chirurgien de l'hôpital Necker a exécuté six fois cette même opération pour des rétrécissements traumatiques infranchissables également.

Dans ces rétrécissements d'origine traumatique deux catégories doivent être distinguées, suivant la nature et l'étendue des lésions qui primitivement ont donné naissance à la coarctation uréthrale. Ou bien le traumatisme n'a atteint que les parties molles péri-uréthrales: dans ce cas le rétrécissement est justiciable de l'uréthrotomie externe, étant donné qu'il soit réellement infranchissable ou qu'il se présente avec certaines conditions spéciales de dureté, d'étendue, etc....; et encore, dans cette dernière circonstance, serait-on autorisé à tenter tout d'abord l'uréthrotomie interne, qui donne parfois alors d'excellents résultats (Guyon). — Ou bien, en même temps que lésions des parties molles, il y a eu fracture des os du bassin (branches descendante ou horizontale du pubis et ascendante de l'ischion), ce dont le chirurgien peut toujours se rendre compte. Mais ce qu'il ignore, c'est le changement de position de l'urèthre rétréci; celui-ci en effet a pu être non-seulement lésé ou comprimé par les fragments osseux, mais encore dévié, courbé, coudé, etc. . . . . Nous avons vu en 1877, dans le service du professeur Guyon, un individu qui, ayant été pris douze ans auparavant sous un éboulement de terre, présentait avec son rétrécissement traumatique de la portion membraneuse les lésions osseuses suivantes: l'articulation coxo-fémorale du côté droit était ankylosée, l'ogive pubienne du même côté très-effacée et très-amoindrie, la branche droite étant ramenée vers la gauche, enfin la symphyse du pubis abaissée et épaissie. L'état très-grave du malade ayant nécessité l'uréthrotomie externe, toutes les tentatives pour découvrir le bout postérieur de l'urèthre furent absolument vaines. Trois jours après, cet homme succombait, plutôt peut-être de ses lésions rénales que du traumatisme opératoire. L'autopsie démontra, outre des altérations très-caractéristiques de la vessie, des uretères et des reins, un déplacement

particulier de l'urèthre profond et du col de la vessie : celui-ci était en contre-bas à deux travers de doigt au-dessous de la symphyse, tandis que la portion membraneuse, tout entière indurée, était remontée et accolée derrière cette même symphyse, en formant un angle très-aigu à sommet supérieur. Le rétrécissement était donc, non pas sous-pubien, mais véritablement rétro-pubien.

On comprend que de telles lésions, dont il est souvent impossible de préciser et même de prévoir l'étendue, mais qu'on doit toujours redouter, s'il y a eu fracture, n'engagent pas le chirurgien à tenter les chances d'une opération aussi grave que l'uréthrotomie externe. Aussi celle-ci n'a-t-elle été pratiquée que deux fois, dans ces cas où des altérations osseuses résultant d'anciennes fractures du bassin coïncident avec un rétrécissement traumatique. L'un de ces deux cas appartient à Nélaton, dont l'opéré succomba au bout de quelques jours, et l'autre à Buch, dont le malade guérit parfaitement, mais à la suite de deux uréthrotomies externes successives.

Dans ces conditions, c'est-à-dire quand on est autorisé à prévoir ou quand on constate que l'uréthrotomie externe est inutile, en ce sens que la découverte du bout postérieur est impossible, quelle doit être la conduite du chirurgien ? Les *ponctions capillaires*, même fréquemment répétées à l'aide de l'aspirateur, ne constituent malgré leur innocuité que des manœuvres palliatives et nullement curatives : elles se bornent à parer aux accidents aigus de rétention. — On a conseillé de profiter de l'une de ces ponctions pour établir une fistule vésico-hypogastrique et pratiquer alors le *cathétérisme rétrograde* du bout postérieur. Cette opération, exécutée pour la première fois en 1757 par Verguin, a été quelquefois répétée. C'est dans ce but que Sédillot engageait à recourir d'emblée à la taille hypogastrique. Un fait récent (1883) du professeur Duplay, couronné d'un plein succès, vient à l'appui de cette opinion : par la plaie sus-pubienne, ce chirurgien parvint à introduire dans l'orifice vésico-uréthral une sonde qui, venant faire saillie dans l'incision périnéale, permit de découvrir le bout postérieur et par conséquent de rétablir la continuité du canal. Aujourd'hui que la taille hypogastrique est, à juste titre, remise en honneur, cette pratique trouvera certainement des imitateurs. — Enfin les deux procédés suivants doivent être signalés pour mémoire : l'un consiste dans l'*excision* ou la *résection* de la tumeur indurée que constitue la portion rétrécie ; l'autre, dû à Bourguet (d'Aix), sorte d'*uréthrotomie collatérale*, s'attache à créer un nouveau canal à côté du canal rétréci, sans se préoccuper de celui-ci, qui reste alors sur le côté de la plaie.

En résumé, les indications de l'uréthrotomie externe, tentée dans le but de rétablir le calibre de l'urèthre rétréci, pourraient être formulées ainsi :

I. Il y a indication absolue de cette opération : 1° pour les rares rétrécissements blennorrhagiques reconnus réellement infranchissables; 2° pour les rétrécissements traumatiques, soit également infranchissables, soit

franchissables encore, mais très-étendus et très-indurés, à la condition toutefois que le traumatisme initial n'ait intéressé que les parties molles.

II. Il n'y a pas indication de recourir à l'uréthrotomie externe dans les cas où l'uréthrotomie interne est possible et efficace, c'est-à-dire : 1° dans les rétrécissements blennorrhagiques, presque toujours franchissables avec de la patience ; 2° dans certains rétrécissements traumatiques, peu étroits et peu étendus.

III. L'uréthrotomie externe est ordinairement inefficace, sinon dangereuse, lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement traumatique, dû à un accident qui, en même temps que la coarctation uréthrale, a déterminé une fracture du pubis ou de l'ischion.

Indications résumées du choix de la méthode. — Les rétrécissements de l'urèthre, suivant la cause qui leur a donné naissance, sont justiciables de méthodes thérapeutiques différentes.

Les *rétrécissements cicatriciels*, consécutifs à des ulcérations chancreuses ou autres, ne peuvent être traités d'emblée par la dilatation, qui ne donne aucun résultat dans ces cas. Il faut de toute nécessité avoir recours à l'uréthrotomie interne pratiquée soit sur la cicatrice même à l'aide des instruments de Civiale, soit sur la paroi supérieure du canal avec l'appareil de Maisonneuve. La dilatation par les bougies suivra nécessairement, comme après toute uréthrotomie.

Il en est de même des *rétrécissements traumatiques*, s'ils se laissent franchir par une fine bougie ou s'ils ne se présentent pas dans certaines conditions spéciales de dureté et d'étendue considérables : dans les cas contraires, ils relèvent de l'uréthrotomie externe sur ou sans conducteur, à moins que le traumatisme initial ne se soit accompagné de désordres profonds dus à des fractures du bassin. Alors, la découverte du bout postérieur de l'urèthre étant le plus souvent impossible, on n'a comme seule ressource que le cathétérisme rétrograde par la taille hypogastrique.

Pour les *rétrécissements blennorrhagiques*, ordinairement franchissables, la méthode de choix est la dilatation, permanente d'abord, s'il est nécessaire, puis temporaire et graduelle avec les bougies flexibles en gomme et avec les bougies métalliques de Béniqué. — Si la dilatation est reconnue impuissante ou dangereuse, si par suite de complications il y a nécessité de rétablir immédiatement le calibre normal du canal, l'uréthrotomie interne est indiquée, avec la dilatation consécutive. L'opération de Maisonneuve, telle que nous l'avons décrite, est en effet manifestement supérieure sous tous les rapports à toute autre méthode de force, telle que la divulsion et les procédés qui s'en rapprochent (dilatation rapide, immédiate, forcée, etc....). — L'uréthrotomie externe sur conducteur n'est admissible que s'il existe une induration considérable des tissus, accompagnée de fistules ; on a même alors conseillé d'y joindre l'excision des parties rétrécies. — Dans le cas très-rare où le rétrécissement blennorrhagique est absolument infranchissable, on se résignera à l'uréthrotomie externe sans conducteur, mais seulement après avoir épuisé patiemment toute la série des moyens et artifices imaginés pour

franchir les strictures. Des ponctions répétées de la vessie permettront toujours d'attendre, en parant aux accidents de rétention. Nous ne parlons pas ici du traitement des autres complications des rétrécissements, celles-ci devant être étudiées à l'article URINAIRES (Voies).

Quoi qu'il en soit, en entreprenant le traitement d'une stricture uréthrale, le chirurgien devra toujours se souvenir qu'aucune méthode n'assure la cure définitivement radicale d'un rétrécissement, si l'on n'a soin d'entretenir ultérieurement la dilatation du canal à intervalles plus ou moins éloignés. ROBERT JAMIN et F.P. GUIARD.

Tumeurs. — Les tumeurs de l'urèthre appartiennent d'une manière presque exclusive au sexe féminin. Les anciens chirurgiens ont décrit dans l'urèthre de l'homme sous le nom de *carnosités* ou de caroncules des végétations ou des indurations liées au rétrécissement du canal et qui ne peuvent être décrites comme de véritables tumeurs; le seul cas de polype pédiculé signalé par Thompson, entre la portion prostatique et la portion membraneuse du canal, a été contesté et considéré comme un simple repli de la muqueuse. Tout ce que nous dirons donc des tumeurs de l'urèthre s'applique exclusivement à l'urèthre de la femme.

On a pendant longtemps confondu les diverses productions dont le canal était le siége; Morgagni le premier (1751) signale quelques excroissances de l'urèthre, trois cas de prolapsus de la muqueuse, et même entrevoit la nature vasculaire de certaines tumeurs; Clarke (1814), Boyer (1831), Nicod (1835), John Burns (1837), Hutchinson, s'efforcent de distinguer ces tumeurs et d'en reconnaître la nature et l'origine. Dans la période contemporaine, un grand nombre de chirurgiens et de gynécologistes dont nous trouverons les noms au cours de cet article apportent de nombreux documents dans l'étude de la question.

On peut décrire aujourd'hui sous le titre de tumeurs de l'urèthre :

1° Des tumeurs hypertrophiques de la muqueuse uréthrale;

2° Des tumeurs vasculaires;

3° Des tumeurs papillaires;

4° Des tumeurs épithéliales ou cancéreuses.

On a quelquefois confondu certaines de ces tumeurs sous le nom commun de *polypes de l'urèthre*, qui nous paraît devoir être réservé aux diverses variétés des tumeurs papillaires; on décrit à tort aussi, suivant nous, sous le nom de tumeur, le prolapsus de la muqueuse, qui doit occuper une place à part.

Un caractère commun à la plupart de ces tumeurs est l'excessive sensibilité dont elles sont le siége et la production de douleurs violentes s'irradiant dans une étendue plus ou moins grande : d'où le nom de *tumeurs douloureuses* donné quelquefois à ces productions.

Si l'on met à part les néoplasmes de mauvaise nature, rares dans cette région, les tumeurs de l'urèthre se rencontrent surtout chez des jeunes femmes, au-dessous de 29 ans; l'époque moyenne oscille entre 25 et 30 (A. Guérin); mais on peut en trouver à un âge beaucoup plus tendre,

à 3 ans (Giraldès), à 8 ans (Després) et dans l'extrême vieillesse, à 72 ans (Demarquay), à 75 ans (Trélat).

Les tumeurs hypertrophiques simples et celles que l'on a désignées plus spécialement sous le nom de prolapsus de la muqueuse uréthrale s'observent le plus souvent chez les jeunes filles, vierges ou non, et chez les femmes mariées qui n'ont pas encore atteint l'âge mûr.

Les tumeurs vasculaires et celles qui sont constituées par un épaississement du tissu cellulaire péri-uréthral, avec dilatation variqueuse des vaisseaux, s'observent surtout chez les femmes d'un certain âge et de préférence chez celles qui ont eu des enfants (Garnier-Mouton, th. de Paris, 1876).

Tumeurs hypertrophiques de la muqueuse uréthrale. — L'hypertrophie simple de la muqueuse uréthrale consiste en un épaississement ou une hypergenèse de tous les éléments de cette membrane, sans aucune espèce de dilatation du plexus veineux sous-muqueux, caractère essentiel distinctif des tumeurs vasculaires proprement dites. Elle porte principalement sur la paroi postérieure du canal de l'urèthre, et Huguier lui assigne le verumontanum comme point de départ à peu près constant. De la demi-circonférence postérieure du méat où cette hypertrophie figure assez bien un croissant à concavité tournée en avant elle gagne la demi-circonférence antérieure et finit par occuper tout le pourtour du méat. Le travail hypertrophique peut même s'étendre sur toute la longueur du canal qui fait un relief appréciable à travers la paroi antérieure du vagin; c'est ce que Clarke a appelé « *épaississement du tissu cellulaire péri-uréthral* ».

Au point de vue du siége anatomique de l'hypertrophie, Garnier-Mouton distingue : 1° l'hypertrophie du méat; 2° l'hypertrophie du centre du canal; 3° l'hypertrophie avoisinant le col vésical.

Le bourrelet du méat n'est pas toujours aussi régulier et parfois, sur un point de la circonférence, une des parties atteint un développement plus considérable; il se forme des mamelons qui parfois se pédiculisent, ou bien on trouve une tumeur qui siége à la fois sur la paroi postérieure de l'urèthre et sur le devant de la colonne antérieure du vagin et qui peut être considérée comme appartenant à la fois au vagin et à l'urèthre.

La tumeur souvent cachée dans l'intervalle des petites lèvres peut faire saillie entre elles sous forme d'un mamelon rouge vif, framboisé.

La muqueuse qui la recouvre est ferme, résistante, et se continue sans aucune interruption, sans aucune différence de couleur, avec celle du canal (A. Guérin). Elle atteint parfois un certain degré de turgescence, principalement au moment des règles et pendant la grossesse; par suite des frottements, l'épithélium peut se desquamer et la tumeur s'excorie et devient rouge et suintante.

Cette hypertrophie de la muqueuse peut coïncider avec la présence de petits polypes vasculaires implantés sur l'un des replis hypertrophiques.

Le méat urinaire est en général dilaté au point de permettre dans certains cas l'introduction de l'extrémité du petit doigt.

Tumeurs vasculaires. — Les tumeurs vasculaires de la muqueuse consistent en un épaississement partiel ou total de cette membrane, accompagné d'un état variqueux des vaisseaux de la partie. Elles siégent ordinairement sur les bords du méat et de préférence sur la paroi inférieure; quelquefois elles sont cachées dans l'intérieur même du canal.

Le plus souvent solitaires, elles peuvent exister en nombre variable.

Leur volume varie en général d'une tête d'épingle à une framboise.

Adhérentes à la muqueuse par une large base, très-rarement pédiculées, les tumeurs vasculaires se montrent sous l'aspect de franges ou de végétations irrégulières, aplaties, bosselées, présentant de nombreux sillons.

Leur couleur est variable : tantôt elles sont d'un rouge gris, tantôt d'un rouge brun ou violacé. Parfois, elles offrent une coloration rouge vif due au voisinage des ramifications artérielles (Dupin, thèse de Paris, 1873).

Ces tumeurs tendues, rénitentes, deviennent turgides à l'époque des règles ou sous l'action d'un effort brusque ou prolongé : aussi peut-on les reconnaître plus facilement après avoir fait marcher quelque temps la malade ou lui avoir fait garder la station debout.

Le lacis veineux de la muqueuse uréthrale est fortement distendu et communique une couleur violacée à la couche qui la recouvre ; cette stase veineuse peut s'étendre jusqu'au col de la vessie, et, par le toucher vaginal, il donne au doigt la sensation d'un cylindre spongieux qui du verumontanum remonte vers le cul-de-sac antérieur.

Comme pour les autres tumeurs, les pressions et les frottements peuvent amener une destruction de l'épithélium, et la surface rouge vif de la tumeur est le siége d'un léger suintement séro-sanguinolent.

Le spasme du sphincter uréthral serait presque constant (Richet).

D'après l'aspect extérieur, Hutchinson d'abord, puis le professeur Richet, ont donné à cette lésion le nom d'*hémorrhoïdes uréthrales*, en faisant remarquer la coexistence presque constante de bourrelets hémorrhoïdaux à l'anus.

Dans plusieurs observations, on a signalé en même temps l'antéversion de l'utérus ou la présence d'un corps fibreux plus ou moins volumineux.

Wedl, dans un examen microscopique qui semble se rapporter à une tumeur de cette nature, décrit des ramifications vasculaires analogues aux vasa vorticosa de la choroïde ; il a trouvé du sang épanché par places dans le parenchyme et, çà et là, des mouchetures d'une couleur brunâtre réunies en assez grande abondance.

Tumeurs papillaires. — Ce sont ces tumeurs, ainsi que les tumeurs folliculeuses beaucoup plus rares, qui sont décrites et connues sous le nom ordinaire de polypes de l'urèthre. Leur caractère clinique le plus important est souvent une douleur intolérable qui leur a fait donner le nom de polypes douloureux (A. Guérin).

Les tumeurs papillaires existent d'habitude aux environs du méat et

se développent aux dépens des papilles vasculaires qui s'y trouvent disséminées à l'état normal. Au début, elles ressemblent assez aux granulations de certaines conjonctivites; parfois isolées, souvent multiples, elles offrent une couleur rouge vif, violacée; rarement leur volume dépasse celui d'une lentille ou d'un pois chiche.

Verneuil a démontré (1855) que ces polypes devaient être anatomiquement rangés dans la classe des hypertrophies papillaires et dans la variété si remarquable par le grand développement des vaisseaux. Il n'a pu y découvrir de filets nerveux, de sorte qu'on pourrait croire qu'ils ne sont douloureux que par l'action qu'ils exercent sur les parties voisines. Nous pensons que de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

On a constaté (Luys, Velten) qu'une de ces tumeurs s'était développée aux dépens du tissu conjonctif sous-muqueux, avec hypergenèse des fibrilles du derme, se propageant au corps des papilles, avec un grand développement d'éléments capillaires de nouvelle formation.

L'examen par Ranvier d'une pièce enlevée par Tillaux démontra, dans le centre de la tumeur, du tissu muqueux avec des cellules lymphatiques et des vaisseaux capillaires ; à la périphérie, des couches d'épithélium pavimenteux stratifié. Ces couches lamelleuses à la surface et au sommet de la tumeur étaient vésiculeuses et remplies de matière muqueuse vers la partie moyenne et près du point d'implantation, c'est-à-dire dans les endroits où le développement était le plus actif.

Tumeurs folliculeuses. — Sous ce nom Dollez a décrit (thèse de Paris, 1866) des tumeurs développées aux dépens des follicules qui sont abondants à la partie moyenne de la muqueuse uréthrale. Ces follicules uréthraux, entourés d'un tissu cellulaire assez lâche, peuvent subir un accroissement de volume ; ils refoulent d'abord les aréoles du tissu cellulaire, puis, à mesure que leur développement fait des progrès, ils repoussent les parois de l'urèthre. La tumeur une fois constituée ou bien se développe sur place et donne lieu à des accidents particuliers ou tend à s'avancer vers le méat ; les unes adhèrent par une large base à la muqueuse, d'autres l'entraînent sous forme d'un pédicule qui s'effile et qui représente en général le volume d'une plume de corbeau.

Giraldès a démontré dans une de ces tumeurs l'hypergenèse des follicules mucipares ; il pense qu'il y aurait d'abord rétention du mucus, puis hypergenèse des follicules et production d'une tumeur qui, d'abord logée dans la cavité du canal, finit par irriter la région papillaire.

Le siége ordinaire de ces tumeurs est la paroi inférieure du canal ; peu douloureuses, le plus souvent uniques, elles atteignent un volume plus considérable que les tumeurs papillaires ; elles sont molles, rouges, rarement violacées et turgescentes.

Étiologie. — L'étiologie commune de toutes les tumeurs de l'urèthre est fort obscure. Tout au plus peut-on supposer que leurs causes se rapportent tantôt à des irritations locales, tantôt à la compression des veines.

Parmi les causes irritantes on a invoqué la masturbation, les excitations du coït, la malpropreté, la blennorrhagie (Monteggia, Blandin, Schützenberger), l'uréthrite chronique (Scanzoni).

On a aussi accusé l'afflux sanguin provoqué par l'apparition des époques menstruelles, durant la période d'activité sexuelle, ou bien la stase veineuse qu'on observe vers la vieillesse ou l'âge de retour du côté des organes pelviens, la compression des veines de la région par la vessie distendue, l'antéflexion utérine, la distension de l'utérus par la grossesse ou par un corps fibreux.

Ces causes s'appliqueraient surtout au développement des tumeurs hypertrophiques et vasculaires.

Symptômes. — Diagnostic. — Les signes physiques qui caractérisent chacune des variétés de tumeurs du canal de l'urèthre ont été décrits plus haut. Les papillomes se présentent sous l'aspect de saillies multiples peu développées communes dans l'uréthrite chronique, ou bien à l'état de tumeur isolée : celle-ci peut occuper un point du méat ou l'obstruer tout entier, de sorte qu'il faut la repousser avec le doigt ou le stylet, ce qui permet en même temps de reconnaître son point d'implantation et de juger si la production est sessile ou pédiculée.

L'hypertrophie du verumontanum se présente sous l'aspect d'une tumeur sessile qui se continue directement avec la colonne antérieure du vagin et se prolonge sans interruption avec le plan de la muqueuse uréthrale.

L'hypertrophie de la muqueuse du bord du méat occupe d'abord sa demi-circonférence postérieure et repousse l'orifice un peu en avant; plus tard, en s'étendant elle peut en occuper tout le pourtour.

Les tumeurs vasculaires s'accompagnent presque toujours d'une teinte sombre, ardoisée, de la muqueuse voisine.

La sonde uréthrale permet de constater la perméabilité du canal ou la présence d'un obstacle ; elle renseigne en même temps sur la sensibilité et la contracture possible du col de la vessie. Le toucher vaginal indique si la tumeur se prolonge le long de la paroi inférieure de l'urèthre ou fait relief vers le vagin. Quelquefois, il sera nécessaire de dilater l'urèthre, et cette dilatation sera indispensable quand on soupçonnera une tumeur profonde indiquée par le cathétérisme et les troubles fonctionnels.

L'examen de l'utérus et de la région anale ne devra jamais être négligé.

Certaines tumeurs uréthrales ne se traduisent pendant la vie par aucun phénomène particulier et peuvent n'être reconnues que tout à fait par hasard ; les tumeurs folliculeuses rentrent dans cette catégorie.

Le plus souvent, elles donnent lieu à une série de troubles douloureux et fonctionnels très-importants à connaître, et tout à fait hors de proportion avec le faible volume de la tumeur et sa bénignité anatomique. Souvent ce ne sont que des douleurs vagues dans les aines, l'hypogastre, surtout après la marche, les efforts, et aux époques menstruelles ;

tantôt des douleurs réveillées par le coït et pouvant rendre celui-ci impossible; quelquefois une sensibilité douloureuse tellement acquise que le moindre contact arrache des cris à la malade et que le som mei chloroformique peut à peine l'atténuer (A. Guérin). Un point douloureux serait réveillé par la pression contre l'arcade du pubis du doigt préalablement introduit dans le vagin (Richet).

A ces douleurs se joignent des troubles de la miction caractérisés par de la gêne et de la difficulté, par du ténesme avec sortie involontaire de l'urine, parfois par une rétention complète ou de l'incontinence. Le canal devient tellement sensible qu'on ne peut y introduire la sonde. La persistance et la répétition des douleurs peuvent provoquer des convulsions et entraîner un état d'éréthisme nerveux permanent.

Dans quelques cas, l'urine est mélangée de sang en quantité plus ou moins grande; ou l'écoulement sanguin se produit pendant le coït, après la marche, ou dans une exploration, surtout s'il s'agit d'une tumeur papillaire.

On comprend d'après l'exposé de ces symptômes quelle importance s'attache à un examen méthodique du canal pour ne pas méconnaître l'origine des symptômes et ne pas les attribuer à une affection utérine.

Traitement. — La guérison spontanée est un fait exceptionnel dans l'histoire des tumeurs de l'urèthre et la nécessité s'impose d'une intervention active. On a quelquefois recouru avec succès à l'exsiccation de la tumeur au moyen de poudres astringentes, à des cautérisations avec diverses substances, parmi lesquelles l'acide chromique tient le premier rang. Mais en général on doit enlever la tumeur. Son ablation doit être faite de manière que le point d'implantation soit lui-même détruit et que la récidive soit prévenue. Aussi rejetons-nous tous les procédés d'excision qui ne tiennent pas compte de cette nécessité, telles que l'excision simple, l'arrachement, la torsion. Ce moyen mis en œuvre devrait être suivi d'une application caustique pour la destruction du point d'implantation.

Or le fer rouge, qui remplit à la fois les conditions d'hémostase et de destruction, constitue dans ces cas le moyen d'exercer par excellence. Dans la tumeur saillante pédiculée, la tumeur sera enlevée avec le fil du galvano-cautère ou plus simplement elle sera disséquée à petits coups un peu modérés avec la pince du thermo-cautère, pendant que la production morbide sera attirée avec une pince à griffes ou une pince virique.

Le même procédé sera applicable aux tumeurs hypertrophiques: mais, si l'hypertrophie de la muqueuse occupe tout le méat, il sera bon de ne pas faire une excision complétement circulaire, mais de laisser des points de muqueuse saine, pour éviter les rétrécissements consécutifs.

Contre les tumeurs vasculaires proprement dites, on s'est servi quelquefois avec avantage de l'écraseur linéaire. Elles pourraient être enlevées avec l'anse du galvano-cautère après avoir été plus ou moins pédiculisées à l'aide d'une ou plusieurs aiguilles implantées à leur base. Le professeur Richet leur applique un traitement particulier qui consiste

dans l'urèthrotomie et la dilatation. Après avoir fait placer la femme dans la position assise pour l'examen au spéculum, il saisit avec une pince à griffes longues la muqueuse de la paroi intérieure de l'urèthre jusqu'à un demi-centimètre et la tire en dehors, puis, d'un coup de ciseaux, il excise le pli muqueux à sa base avec toutes les portions du bourrelet vasculaire. Pareille incision est faite sur la paroi supérieure, puis l'opérateur pratique la dilatation au moyen du dilatateur préputial de Thibault qu'il introduit jusqu'au niveau du rétrécissement et dont il pratique instantanément la divulsion. Le doigt, promené ensuite dans le canal, constate s'il n'y a plus de tumeur ni rétrécissement; le tamponnement vaginal pratiqué en dernier lieu arrête l'hémorrhagie. Le chirurgien doit avoir soin de laisser entre les deux incisions qu'il a faites deux lambeaux de muqueuse assez larges et occupant toute la longueur du canal.

Le tissu inodulaire qui succède à l'excision de la muqueuse produit assez de rétraction pour que l'urèthre conserve un suffisant calibre et pas assez pour qu'il se produise un rétrécissement consécutif.

Ce procédé aurait été suivi de nombreux succès.

Enfin, dans certains cas, les douleurs occasionnées par les tumeurs de l'urèthre seraient soulagées d'une manière définitive par la dilatation forcée de l'urèthre, brusque ou progressive, soit après l'ablation de la tumeur, soit par impossibilité de pratiquer cette ablation.

Tumeurs rares de l'urèthre. — On a observé sur le méat des *épithéliomes* ayant les mêmes caractères cliniques et la même évolution que dans toutes les autres régions (Riberi, Rizzoli) ; Bayne de Banburg signale la présence au méat d'une tumeur encéphaloïde de onze livres, lobulée, qui coïncidait avec une dégénérescence analogue de l'utérus.

La variété hypertrophique de l'esthiomène de la vulve peut se manifester en premier lieu sur la bride du méat (A. Guérin). Enfin, on aurait trouvé des *adénomes*, petits, nodulaires, existant sous la muqueuse (Barnes, Simpson); des tumeurs *fibro-celluleuses* ou *fibro-myomes* (Rizzoli), ou *adénomes* (Gubler).

D'après deux observations dues à M. Nicaise, M. Garnier Mouton a décrit dans sa thèse deux cas de *kystes* développés dans les glandes muqueuses qui croissent en grand nombre au méat urinaire, surtout au niveau de la colonne antérieure du vagin. Une fois le contenu était liquide, clair et transparent, l'autre fois c'était un liquide verdâtre ou noirâtre. L'auteur en rapporte la cause aux irritations, inflammations, à l'hypersécrétion purulente, aux abcès des organes sécréteurs. Les kystes de l'appareil glanduleux vulvo-vaginal décrits par Huguier [illegible]eraient même des tumeurs en question : 1° par l'absence de [illegible]idité de leurs parois ; 2° par la découverte plus facile de l'orifice [illegible] canal du follicule.

Ces deux tumeurs furent traitées avec succès par la ponction suivie de cautérisation au crayon de nitrate d'argent.

Anatomie et physiologie.

ADAMS (John), *Cyclopaedia of Anatomy and Physiology*. London, 1852, vol. IV, part. II, art. URETHRA. — SAPPEY, Recherches sur la conformat. extér. et la struct. de l'ur. de l'h.

Paris, 1854. — Jarjavay (J. F.), Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme. Paris, 1856, in-4° avec 7 pl. — Malgaigne, Anatomie chirurg. Paris, 1859, t. II, p. 450. — Alling, De l'absorption par la muqueuse vésico-uréthrale, thèse de doctorat, Paris, 1871.

Ouvrages généraux.

Civiale, Traité prat. sur les mal. des org. génito-urin. 3e édit. Paris, 1858, t. I. — Vidal (de Cassis), Traité de pathol. ext., 5e édit., 1860, t. IV. — Gross (S.), A. System of Surgery. Philadelphia, 1864, vol. II. — Voillemier, Maladies des voies urinaires, Paris, 1868, t. I. — Thompson (Henry), Affections of the U. (*Holme's System of Surgery*, 2e édit., London, 1870, vol. IV); Traité prat. des mal. des voies urin. et leçons cliniques, traduction de Ed. Martin, Labarraque et Campenon, 1881. — Reliquet, Traité des opér. des voies urin., 1871, in-8°. — Gouley, Diseases of the Uriuary Organs. New-York, 1873. — Delefosse, Pratique de la chirurgie des voies urin. Paris, 1877. — Malgaigne et Le Fort, *Manuel de méd. opérat.* 1877. — Picard (H. J. P.), Traité des maladies de l'urèthre. Paris, 1877, in-8°. J. B. Baillière. — Guillon (F. G.), Contribution à la chirurgie des voies urin. Paris, 1879. — Guyon (Félix), Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris, 1881 2e édit. 1885. — Follin et Duplay, Patholog. ext. Paris, 1884, t. VII. — Guterbock (Paul), *Eulenburg's Real-encyclopaedie der medizinisch. Wissenschaften*, art. Harnröhrenverengerung, Harnröhren, Harnfistel.

Vices de conformation.

Geoffroy Saint-Hilaire, Hist. des anomalies de l'organisation. Paris, 1832, t. I. — Vidal (de Cassis), Recherches sur les vices de conformation de l'u. (*Journ. hebd. des progrès des Sc. et Inst. médicales*, Paris, 1834). — Guillon, Hypospadias (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1843, t. XVI. p. 551). — Marchal (de Calvi), Sur plusieurs cas de vices de conf. des part. génit. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. IX, p. 60 et planche). — Gely (J. A.), Etudes sur le cathétérisme curviligne. Paris, 1861 (contient une étude de la direction et de la courbure de l'u.). — Bouisson (E. F.), De l'hypospadias et de son traitement chirurg. Tribut à la chirurgie. Paris, 1861. — Guyon (Félix), Des vices de conformation de l'urèthre, thèse d'agrégation, Paris, 1863. — Thiersch, Ueber die Entstehungsweise und operative Behandlung der Epispadie (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1868, vol. X, p. 20, mit Tafeln). — Duplay (S.), De l'hypospadias périnéo-scrotal et de son traitement (*Arch. gén. de méd.*, mai et juin 1874); Sur le trait. chir. de l'hypospadias et de l'épispadias (*Arch. gén. de méd.*, mars 1880). — Nunez (J. F.), Vices de conformat. de l'u. chez la femme, th. de doct. Paris, 1882.

Corps étrangers.

Bourdillat, Calculs de l'u., th. de doct. Paris, 1869. — Poulet (A.), Traité des corps étrangers en chirurgie, Paris in-8°.

Lésions traumatiques.

Poncet (de Lyon), Note sur le siége précis des rupt. de l'ur. et sur leur mécan. (*Lyon méd.*, 1871, p. 709). — Cazeaux, Des lésions traumatiques de l'u., thèse de doct., Paris, 1872. — Bollard, Et. sur les cont. de l'u., thèse de doct., Paris, 1875. — Cras, Mém. sur les rupt. de l'u. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1876; rapp. par Guyon, *id.*). — Petit (Alph.), Consid. sur le trait. imméd. et conséc. des lésions de l'urèthre à la suite des chutes sur le périnée, thèse de doct. Paris, 1877. — Gayet (Prud.), Essai sur la recherche méth. du bout post. de l'u. dans les effract. traum. ou pathol. de ce canal, thèse de doct., Paris, 1878. — Lequerré, Contusions et plaies contuses de l'urèthre, suite de chute sur le périnée, thèse de doct., Paris, 1878. — Terrillon, Des ruptures de l'u., thèse de concours pour l'agrégation, Paris, 1878.

Uréthrites.

Desruelles, Hist. de la blenn. uréthr., Paris, 1854. — Mercier (L. Aug.), De l'uréthrite chron., de ses causes (*Union médicale*, juillet, août et octobre 1858, p. 298, 374, 479, 606). — Baruuel, Recherches sur l'act. thérap. du perchlor. de fer dans le trait. des uréthr. aig. et chron. (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LIV, p. 399). — Diday, De l'uréthrorrhée (*Arch. gén. de méd.*, 1861, t. XVIII, p. 384) [redacted] Hicguet, Médication substitutive dans l'uréthrite aiguë ou chronique, Paris, 1862. — [redacted] l'uréthrite sous-muqueuse, thèse de doct., Paris, 1870. — Guilland, Manifestat. du [redacted]r l'urèthre, th. de doct., Paris, 1876. — Fauconnier, De l'uréthrite chronique s[redacted]homme, thèse de doct., Paris, 1877. — Godin, De l'uréthrite d'origine rhumatis[redacted]e de doct., Paris, 1879. — Bonnamy, Séméiologie des écoulements uréthraux, thèse [redacted]., Paris, 1882. — Jamin (A. H. Robert), Etude sur l'uréthrite chronique blennorrhagiq[redacted], thèse de doct., Paris, février 1883, n° 110, indicat. hibliogr. — Guyon (Félix), Leçons cliniques sur les uréthrites blennorrhagiques faites à l'hôpital Necker, recueillies et publiées par Robert Jamin (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, 1883, t. I). — Guiard (F. P.), Uréthrites latentes et u. glandulaires (*Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, février 1884).

Rétrécissements.

Reybard (J. B.), Procédé nouveau pour guérir par l'incision les retr. du canal de l'u. Paris,

1833. — Cruveilhier, Anat. pathol. du corps hum., livr. XXXIX, in-folio; Traité d'anat. pathol., Paris, 1852, t. II. — Beniqué, Observ. sur le tr. des rétr. de l'u., Paris, 1844. — Syme (James), d'Edinburgh, Obstinate Stricture of the Urethra (*the London and Edinburgh monthly, Journ. of med. Science*, oct. 1844, n° 9, p. 817); Stricture of the Ur., Edinburgh, 1849 (*Edinb. monthly Journ.*, vol. XII, avril à juin 1851, p. 337, 401, 483, 534). — Leroy (d'Etiolles), Des angusties ou rétrécissements de l'u., Paris, 1845. — Mercier (L. A.), Rech. anat.-path. et thérap. sur les rétréc. de l'u. (*Gaz. méd. de Paris*, 1845). — Perrève (Victor), Traité des rétr. org. de l'u., emploi méth. des dilat. mécan. dans le trait. de ces maladies, 1847, in-8° avec planches et fig. — Bigelow (H. I.), *Boston med. and surg. Journ.*, 7th February 1849. — Civiale, De l'uréthrotomie, Paris, 1849. — Rynd (Francis), Patholog. and pract. Observ. on Strictures, London, 1849. — Smet, Des rétr. du canal de l'u., Bruxelles, 1850. — Hancock (H.), Strictures of the Urethra, London, 1852. — Reybard, Traité pratique des rétr. de l'u., Paris, 1853. — Leroy (d'Etiolles), Sur les avantages des bougies tortillées et crochues dans les rétr., etc., Paris, 1852 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854, t. XIX, p. 553). Guérin (Alph.), Des rétr. du canal de l'u. (*Mém. de la Soc. de chir.*, mai 1854). — Leroy (d'Etiolles), Moyens de guérir les rétr. fibreux rétractiles de l'urèthre et de l'excision en particulier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, t. XX, séance du 14 août 1855; *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1858, t. I, n° 1, p. 77). — Maisonneuve, Nouveau procédé pour l'uréthrotomie d'avant en arrière (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, séance du 14 mai 1855). — Weber (de Bonn), Rétr. de l'u. Procédé opérat. pour empêcher la coarctation de l'u. après l'incision (*Deutsche Klinik*, n° 23; *Bull. de thérap.*, 1855, t. XLIX, p. 333). — Pro. (José). Anat. pathol. des rétr. de l'ur., Paris, 1856, avec pl. — Phillips (Ch.), Considér. prat. sur le rétr. de l'urèthre dit infranchissable (*Bull. de thérap.*, avril et mai 1858, t. LIV, p. 348 et suiv.). — Keborn, Etude sur le rétrécissement organique de l'urèthre et sur son traitement, comprenant l'exposé des principes professés par Ch. Phillips, Liége, 1859, Rcuard. — Gaillard (de Poitiers), Observ. sur l'anaplastie de l'u. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1859, t. XXIII, p. 175 et suiv.). — Heurteloup, Rétréc. de l'ur., 2e édit., Paris, 1859. — Gaujot (G.), De l'uréthrotomie interne, observ. rec. à la clin. de Sédillot (*Rec. de mém. de méd. de chir. milit.*, 1860, 3e série, t. IV, p. 28, 125 et suiv.). — Dolbeau, De l'uréthrotomie int. appliquée à quelques cas de rétention d'urine (*Bull. de thérap.*, 1861, t. LX, p. 258). — Baizeau, De l'uréthrotomie interne, rapp. à la Soc. méd. d'émulation (*Union médicale*, 1861, nos 80, 83, t. XI, p. 26 et 68). — Guillon (fils), Des rétréciss. de l'u., th. de doct., Paris, 1861. — Holt (B.), The immediate Treatment of Stricture, London, 1861. — Bron (Félix), Rétréciss. ancien de l'u. (*Gaz. des hôp.*, 1863, n° 118, p. 470). — Dolbeau, Uréthrotomie. Relevé de 37 opérat. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 27 mai 1863; *Gaz. des hôp.*, 1863, nos 66, 69). — Discussion du travail de Dolbeau (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1863, 2e série, t. IV, p. 215 et suiv.). — Trélat, Uréthrotomie (*Bull. de la Soc. de chir.*, 17 juin 1863, 2e série, t. IV, p. 244). De l'uréthrotomie interne (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, 1863, t. IV, p. 221). — Mercier (Aug.), Nouv. obs. sur le cathétér. et le trait. des rétr. réputés infranchissables (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863, t. XXVIII, p. 1069). — Tillaux, De l'uréthrotomie, thèse, Paris, 1863. — Sarazin, *Gaz. méd. de Strasbourg*, sept. 1864. — Observ. reprod. in Sédillot, Contribut. à la chirurgie, 1868, t. II, p. 283. — Després (Arm.), Uréthr. ext. et int. (*Gaz. des hôp.*, 1865, n° 2, p. 7). — Bourguet (d'Aix), De l'uréthrotomie ext. par section collatérale et par excision des tissus pathologiques dans les cas de rétrécissements infranch. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXVII, p. 167). — Mercier, Nouvelles sondes et bougies (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 934). — Perrin (Maurice), De l'uréthrotomie interne (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1865, t. VI, p. 162, 176). — Reliquet, Uréthrotomie interne, thèse de doctorat, Paris, 1865. — Stilling, Zur innern Urethrotomie. Berlin, 1865, gr. in-8°. — Verneuil (A.), Siége des rétr. du bulbe (*Bull. de la Soc. anat.*, 1866, avril, p. 170). — Sonrier, Uréthrotomie interne (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1867, 3e série, t. XVIII, p. 472). — Folet (H.), Etude sur les rétr. péniens de l'u. (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1867, t. IX, p. 401). — D[illegible], Thèse de doct., Paris, 1867. — Sédillot, Contrib. à la chirurgie, Paris, 1868, t. [illegible] p. 236. — Bitot, Du cathétérisme forcé dans les cas de rétent. d'urine par obstacles inf[illegible]. Rapp. de Gosselin, t. XXXII, p. 1196 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 793). — Reynaud (G. J. B. M.), Etude sur les rétréciss. de l'ur., thèse de doct., Paris, 1868, n° 60. — Bœckel (Eug.). De l'uréthrotomie externe dans les rétrécissements uréthraux graves ou compliqués, Strasbourg, 1869. — Gouley (J. W. S.), On external perineal Urethrotomy on an improved method of external incision of the U. in perinaeo for the relief of obstinate stricture with remarks on the prepar. and after treatment. New York, Appleton, 1869. — Mallez et Tripier, De la guérison durable des rétrécissements de l'urèthre par la galvano-caustique chimique, 2e édit., Paris, 1870, gr. in-8°. — Campos-Bautista, De la galvano-caustique chimique comme moyen de trait. de rétr. de l'u., thèse de doct., Paris, 1870. — Reverdin (J. L.), Etude sur l'uréthrotomie int.,

thèse de doct., Paris. 1870. — Tillaux, Uréthrot. int. avec l'instr. de Maisonneuve modifié (*Bull. de thérap.*, 1870, t. LXXVIII, p. 421). — Stilling (B.), Die rationelle Behandlung der Harnrohren Strikturen, Cassel, 1871. — Dittel (L.), Die Stricturen der Harnröhre (*Pitha und Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, Erlangen, 1871, Band III, Abth. I, Lief. 6). — Horion, Rétr. ur., uréthr. int. et nouv. uréthrot., Bruxelles, 1872. — Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, Paris, 1872, t. II, p. 696. — Curtis (T. B.), Etude sur la dilatation des rétr. de l'urèthre, thèse de doctorat, Paris, 1873, n° 380. — Guyon, Elém. de chirurgie clinique, Paris, 1873, p. 59. — Martin (E.), Etude clinique sur le trait. de quelques complications des rétr. de l'ur., th. de doct., Paris, 1875. — Martinet (Félix), Etude clinique sur l'uréthrotomie interne, thèse de doct., Paris, 1876. — Janicot (J.), Etude sur un nouv. mode de trait. des rétr. de l'ur. par la dilatat. (dilat. imméd. progress. de Le Fort, th. de doct,, Paris, 1877). — Pascalin, Thèse de doct., Paris, 1877, — Fallot (J. E.), Uréthrotomie pratique au moyen du thermo-cautère, th. de doct., Paris, 1879. — Guillon (F. G.), Contribut. à la chirurgie des voies urinaires, Paris, 1879. — Fissiaux (E.), Des rétr. de l'ur. chez la femme, th. de doct., Paris, 1879, n° 11. — Jean (A.), De la rétention incomplète d'urine dans les cas de lésions prostatiques et de rétr. de l'ur., Paris, 1879. — Grégory (Walter), De la méthode sanglante dans les rétr. de l'ur., th. de doct., Paris, 1879. — Langlebert (Jon.), Nouv. proc. de dilat. des rétr. de l'ur. (proc. de Léon Le Fort et Ed. Langlebert), th. de doct., Paris, 1879. — Maisonneuve, Derniers perfect. apportés à l'uréthrotomie interne pour la cure des rétr. de l'ur., 1879, in-8°. — Delefosse, Leçons cliniques sur l'uréthrotomie interne, Paris, 1880, in-8°. — Monod (Eugène), Etude cliniq. sur les indic. de l'uréthrotomie externe, th. de doct., Paris, 1880. — Otis (de New-York), Stricture of the male Urethra, 2e édit., 1880. — Guibal (L.), Spasme de l'urèthre, thèse de concours pour l'agrég., Paris, 1880. J. B. Baillière. — Lefranc (Ed.), Rétr. traum. de l'ur., thèse de doct., Paris, 1880. — Thompson (Henry), Traité pratique des maladies des voies urin., 2e édit., Paris, 1881. — Brissaud et Segond, Anat. pathol. des rétr. uréthraux (*Gaz. hebd. de méd.*, 1881, n° 39). — Joly (L.), Trait. des rétr. org. de l'ur., th. de doct., Paris, 1881. — Roser (W.), Zur Behandlung unheilbarer Harnstricturen (*Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 2). — Tripet (J.), Trait. des rétr. org. de l'urèthre par l'Electrolyse, th. de doct., Paris, 1881. — Hirschberg (M.), Zur Behandlung der Harnröhren Stricturen. Die Schnittweise Tunellirung der Stricturen (*Arch. für klin. Chirurg.*, Berlin, 1881, n° 23). — Gauron (F.), Trait. des rétr. de l'urèthre par les liquides et par la simple pression hydraulique, th. de doct., Paris, 1882. — Lavin (G.), Diagnostic des rétr. de l'ur., th. de doct., Paris, 1882. — Vandenabelle (Oct.), Influence de la pression du liquide sur les rétr. de l'urèthre, th. de doct., Paris, 1882.

Tumeurs.

Boyer, Maladies chirurgicales, t. X, p. 404, 1825. — Nicod, Traité des polypes et autres carnosités de l'urèthre, etc., 1835. — Clarke, Diseases of females, t. I, p. 289. — Velpeau, *Journal hebd.*, t. II, 1836. — Espezel, *Bull. gén. de thérap.*, 1843. — Bavoux, Thèse de Strasbourg, 1844. — Schuztenberger, *Gaz. méd., de Strasbourg*, 1844. — Forget (A.), *Bull. de thérap.*, p. 431, 1844. — Verneuil, Sur la structure des tumeurs papillaires de l'urèthre (*Soc. de biol.*, octobre 1855). — Henry, Thèse de Paris, 1858. — Guérin (A.), Maladies des organes génitaux externes de la femme, 1864. — Giraldès, Société de chirurgie, 1865. — Lemoine, Thèse de Paris, 1866. — Richet, *Gaz. des hôp.*, 1872. — Dupin, Thèse de Paris, 1873. — Rizzoli (de Bologne), Des excroissances et tumeurs qui se développent à l'intérieur et à l'orifice de l'urèthre chez la femme et de leur traitement, mémoire traduit par L. Gallez (*Journ. de méd. de Bruxelles*, t. LX, p. 101 et 224, février-mars 1875). — Menetrez, Thèse de Paris, 1874. — Barnes, Traité pratique des maladies des femmes. — Bréchot, Des tumeurs de l'urèthre chez la femme, thèse de Paris, 1876. — Garnier-Mouton, Des tumeurs hypertrophiques et vasculaires de l'urèthre chez la femme, thèse de Paris, 1876.

G. Bouilly.

URIAGE (Isère), à 150 lieues de Paris, 30 de Lyon, 3 de Grenoble, station de Gières, distante de [illegible] kilomètres. Si l'on part de Grenoble, Uriage est à l'est du côté des Alpes; de Gières la route monte en pente douce dans la vallée boisée du Sonnant, qui conduit au vallon de Vaulnaveys.

Là se trouve un groupe d'hôtels et d'établissements encadrant une prairie et dominés par le château féodal qui forme le trait caractéristique du paysage; les hôtels sont de deux catégories, répondant aux besoins

des baigneurs ; il y a en outre des pavillons de famille, un casino avec concerts et théâtre animés par le voisinage d'une ville importante, un pavillon de musique sur le modèle des bains d'Allemagne ; enfin divers établissements de bains, buvettes, vacheries, etc.

La saison s'étend du 15 mai au 15 octobre, mais on n'arrive qu'en juin et l'on repart fin septembre. Le nombre des visiteurs est de 5 à 6000, en y comprenant les touristes assez nombreux ; il y a de quoi loger 1800 personnes à la fois. La station remonte à l'époque romaine, ce qui est démontré par les débris recueillis au moment des fouilles du commencement de ce siècle (*Voy.* les publications de M. de Saint-Ferréol et de Gerdy). L'établissement de bains est construit sur l'emplacement des thermes romains. Uriage doit sa prospérité aux efforts intelligents de la famille de Saint-Ferréol, propriétaire de ce coin de terre.

Climat et sol. — La vallée de Vaulnaveys n'est pas encore dans la grande montagne ; l'altitude dépasse 400 mètres, 200 au-dessus de Grenoble. La vallée est dirigée nord-nord-est à sud-sud-ouest. La colline du château abrite des vents du nord et la latitude 45° en même temps que l'ouverture au midi en font un climat assez chaud, sans brouillards, ce qui permet de prolonger la saison. Les arbres, noyers, châtaigniers, frênes, etc., tempèrent la chaleur de l'été ; la vigne vient bien sur les coteaux.

La géologie de la contrée a été étudiée à fond par Lory ; ce professeur a fourni une note assez détaillée pour le livre de Doyon. Les beaux rochers calcaires qui font ceinture autour de Grenoble appartiennent à l'étage oxfordien du jurassique ; de l'autre côté de l'Isère les collines schisteuses du lias. Ces schistes se rencontrent sur la route de Gières à Uriage, et la vallée d'Uriage est creusée dans cette roche ; ils sont noirâtres, veinés de blanc, bitumineux ; ils sont couverts d'efflorescences blanchâtres et effervescents par les acides, calcaires, un peu magnésiens et ferrugineux, laissent un résidu argileux insoluble. Plus loin se présente le massif granitique de la chaîne de Belledonne.

Entre les couches liasiques et le fond granitique existent des lambeaux du trias, lesquels méritent notre attention, parce qu'ils renferment, selon l'habitude, du gypse et du sel gemme pouvant fournir aux eaux minérales du sulfate de chaux et du chlorure de sodium. Les eaux de pluie peuvent pénétrer dans les fentes des schistes liasiques fortement redressés, pour aller y chercher ces matériaux et les ramener de la profondeur. Quant au principe sulfureux, il peut provenir soit de la réduction des sulfates, soit du sulfure de fer disséminé dans diverses roches, car il ne semble pas d'origine profonde. Il est entendu que l'étude des faits géologiques n'assigne aux sources qu'une origine conjecturale.

Eau minérale. — La source d'Uriage sort de la colline du château, des schistes liasiques fendillés qui ont été mis à découvert par une galerie de 300 mètres, percée au travers des conglomérats. Durant la période qui a précédé ce travail il n'y avait pas de fixité dans la tempé-

rature, le débit et la richesse de cette eau : Gerdy a vu le débit très-augmenté après un orage et le résidu salin tombé à 3 grammes; à partir de 1846, les choses ont changé et Gerdy a trouvé 11 grammes; l'analyse la plus récente de Lefort remonte à 1865.

Il a trouvé 27°,2 au griffon; une densité de 1008,4 correspondant à une minéralisation d'un peu plus de 10 grammes. J'ai trouvé la densité au densimètre, à 15° C., de 1007 et de 1007,5 par la méthode du flacon; le résidu sec de 9,60, au bain de sable.

L'acide carbonique libre y est contenu en faible proportion et, si la teinture de tournesol rougit un peu, cela tient à l'acide sulfhydrique. Lefort a trouvé 8° sulfhydrométriques correspondant à environ 7 centimètres cubes de ce gaz ou 1 centigramme. Quand les bouteilles sont bien bouchées, il se conserve longtemps, car une bouteille gardée quatre ans à la cave m'a fourni des réactions très-nettes avec les sels métalliques de plomb, d'argent, de cuivre, etc., et les colorations caractéristiques des sulfures d'arsenic et d'antimoine. Inutile d'ajouter qu'en débouchant la bouteille on sentait une vive odeur hépatique. Les essais sulfurométriques de Lefort ont montré que la perte était minime dans le trajet de la galerie aux bains et aux buvettes. L'eau de la bouteille gardée en cave marquait encore 6° sulfhydrométriques au lieu de 8° à l'embouteillage.

En 1881, Péligot a fait sur les lieux des essais au sulfhydromètre dont les résultats sont en concordance avec ceux de J. Lefort.

Voici les principaux sels : bicarbonate de soude 0,55; sulfate de chaux 1,52; sulfate de magnésie 0,60; sulfate de soude 1,19; chlorure de sodium 6, de potassium 0,40; silice, 0,08; arséniate de soude 0,002, traces d'iodures et de sulfure de fer; près de 1 milligramme de lithine.

On voit par ce mode de groupement que Lefort n'a pas admis la présence de bicarbonates terreux et qu'il a combiné l'acide carbonique avec la soude. Le résidu est notablement effervescent, mais les carbonates de cet ordre ont pu prendre naissance pendant l'évaporation.

La composition de cette source est très-remarquable; elle est potassique à un degré exceptionnel, elle est à la fois sulfureuse et saline mixte. Il a été dit et répété dans les brochures et les ouvrages classiques qu'Uriage présentait une constitution exceptionnelle qui ne se retrouvait qu'à Gréoulx, Saint-Gervais et Aix-la-Chapelle. Nous ne pouvons laisser passer cette erreur sans protester, comme nous l'avons déjà fait dans notre article du tome XXII des *Annales d'hydrologie* : ce type d'eaux à la fois sulfureuses et chlorurées se trouve dans tous les pays : en Italie à Vinadio, Acqui, Abano et surtout la Porretta, qui a 7 à 8 grammes de sel marin (l'Italie est le pays le plus riche en eaux de cette classe); en Espagne à Ontaneda, la Puda, Archena; en Angleterre à Harrogate; en Hongrie à Mehadia, Also-Sebès et autres, sans parler de la source très-minéralisée des mines du Salzberg à Ischl; j'ajouterai Piatigorsk au Caucase. On m'accuserait de faire de l'érudition, si j'en citais davantage. Ce qu'il faut noter, avant tout, c'est la richesse en sulfates

à côté des chlorures, ils dépassent 3 grammes par litre : c'est là une des caractéristiques de la constitution d'Uriage.

Il se passe dans la galerie de la source un phénomène assez intéressant: l'acide S.H passant à l'état d'acide SO^3 par oxydation et réagissant sur les silicates de la roche forme des cristaux de sulfate de soude.

Établissements. — L'eau minérale est conduite par un siphon à la buvette, au robinet de l'embouteillage et aux bains, aux salles d'inhalation, etc. La buvette principale est une colonne à robinets coulant dans une vasque. Une espèce de *trinkhalle* vitrée met les buveurs à l'abri. Lefort a trouvé la température de 23,4 ; il n'y en avait que 22 au mois d'octobre, époque de mon examen. Cette eau n'a perdu que 1 degré sulfurométrique sur 8 et conserve ses propriétés physiques; elle a un goût peu agréable d'hydrogène sulfuré et de sel et malheureusement elle est tiède.

L'ancien établissement renferme 80 cabinets de bains un peu étroits. Dans la nouvelle galerie vitrée, parallèle à l'ancienne, plus vaste et plus élevée, les cabinets sont plus grands, clairs et aérés, revêtus de faïence émaillée en couleur, ce qui leur donne un air de propreté et d'élégance. On y administre des douches de diverses espèces avec 8 mètres de pression, la force se graduant par des ajutages. Il y a des couchettes disposées en plan incliné pour donner des douches suivant la méthode de Gerdy dans la position horizontale ; on y joint les frictions et le massage. Il y a 4 salles de douches pour les dames et 8 cabinets de toilette. Au bout de la galerie 2 cabinets sont affectés aux douches faciales ; même disposition pour les douches des hommes.

Dans les salles de pulvérisation l'eau est mise en poussière par les appareils de Sales-Girons; dans les salles d'inhalation les jets d'eau sortent des ouvertures fixes d'un manchon de cuivre. L'eau pulvérisée est mue par une pompe aspirante et foulante de 4 ou 5 atmosphères. Le tube est revêtu d'un manchon en tôle rempli de vapeur, ce qui permet d'élever la température de l'eau pulvérisée. Un local spécial est affecté aux bains de siége et douches ascendantes.

Les indigents ont leur buvette et leur maison de bains très-fréquentés. L'hôtel du Midi donnait des bains de petit-lait sur le modèle d'Allevard, mais aujourd'hui on y a renoncé en raison du prix trop élevé ; la vacherie fournit d'excellent lait pour les malades qui ont besoin de cette cure accessoire. J'ai entendu dire que le sédiment sulfo-calcaire de l'eau était employé en pommade par les gens du pays. Enfin, n'oublions pas le nouveau pavillon d'hydrothérapie, créé il y a trois ans.

Traitement. — La boisson a une importance méritée dans le traitement; on distingue deux méthodes, la méthode purgative et la méthode altérante. Dumoulin dans son rapport, *Annales*, t. VII, nous montre comment Hervier faisait le procès à la purgation ; il allait un peu loin dans ses critiques; mais Doyon s'élève avec raison contre cet abus de la boisson que faisaient et font encore les gens du pays, se purgeant à outrance pendant une semaine au moins et poussant la dose jusqu'à 40

ou 50 verres par jour. Un verre ou deux le matin à jeun produisent un effet apéritif et ne purgent que par exception; 5 à 6 verres amènent des selles accompagnées de peu de coliques; l'excès conduit à la surcharge de l'estomac et des symptômes fâcheux d'irritation gastrique peuvent en être la conséquence. Si le liquide minéral est mal supporté en vertu de sa nature, le coupage avec du lait ou des sirops le fait tolérer. L'action diurétique résulte de la quantité du liquide absorbé, quand le tube intestinal est peu influencé; c'est le fait de la plupart des eaux purgatives.

Les bains seuls ont très-rarement amené le relâchement du ventre; ils sont diurétiques, avant tout toniques, sédatifs du système nerveux à une température modérée. L'excitation des bains chauds se rattache à une médication en dehors de celle d'Uriage. Les règles sont avancées et plus abondantes comme aux bains de mer. L'usage de ces bains salés rend également la peau plus vivante et moins impressionable. Les symptômes de la poussée, érythèmes, vésicules, papules, etc., accompagnés d'un peu de réaction fébrile, apparaissent sous une forme modérée au bout d'une ou deux semaines; ils ne sont pas nécessaires à la réussite.

Indications. — Les indications principales d'Uriage se rattachent à la scrofule et aux maladies de la peau; la théorie le fait prévoir en présence des principes sulfureux et salés. Doyon insiste, *Annales d'hydrologie*, t. XVIII, sur la modification profonde du système lymphatique arrêtant la scrofule imminente. Il ne faut pas craindre de stimuler les lymphatiques; en général il est nécessaire de relever vivement l'énergie fonctionnelle. Les enfants s'y trouvent bien, quelquefois mieux qu'aux bains de mer, et leur teint se modifie promptement. Outre la scrofule superficielle, Uriage réclame le traitement des lésions profondes des os et des jointures. Doyon nous parle de guérisons d'ulcères, de foyers purulents, de trajets fistuleux. Quand il s'agit d'affections locales des orifices muqueux, les douches *loco dolenti* et la pulvérisation rendent des services signalés. Le climat méridional est un adjuvant.

Gerdy nous apprend que le renom d'Uriage est fondé, en premier lieu, sur la cure des dermatoses. Les indications ont trait plutôt aux dartres humides, malgré l'état d'irritation des surfaces malades. Il a vu l'eau salée calmer le prurit de l'eczéma aigu : d'où les succès des applications locales dans les eczémas. L'impétigo guérit assez vite; l'acné et la couperose résistent longtemps. Le prurit du lichen est soulagé de la même façon que celui de l'eczéma; le pityriasis capitis est rebelle; le psoriasis se blanchit et se guérit rarement. En général, il est mieux que les dermatoses dérivent d'un fond scrofuleux.

Dans les dermatoses la boisson à dose purgative est un adjuvant; le bouillon aux herbes traditionnel dont certaines maisons ont la recette augmente et tempère à la fois l'effet de l'eau salée.

A propos de dermatoses, Doyon a vivement combattu le préjugé des saisons d'une durée déterminée, rapport de Lebret, *Annales d'hydrologie*, t. VII. Un traitement trop court ne donne quelquefois que de

l'excitation; la poussée n'empêche pas de poursuivre les bains, et les effets sédatifs se produisent. Il cite un cas d'eczéma guéri après deux saisons de plusieurs mois.

Le traitement antisyphilitique est quelquefois favorisé par les eaux d'Uriage. Depuis 4 ou 5 ans, Doyon a institué un traitement combiné par les bains et les frictions mercurielles comme à Aix-la-Chapelle; il a obtenu des succès et dans les formes viscérales graves.

Un certain nombre de dames se rendent à cette station pour des catarrhes et des engorgements utérins; les douches vaginales y sont bien organisées, on retrouve ici, de même que dans beaucoup d'autres bains, la tradition des femmes rendues fécondes. On sait la valeur de ces prétentions et comment il faut les expliquer scientifiquement. Les eaux d'Uriage, agissant à la fois contre les diathèses dartreuses et scrofuleuses, peuvent guérir les lésions locales du col, granulations, érosions, ulcérations, qui sont sous la dépendance de ces principes morbides. Les leucorrhées disparaissent dans les mêmes conditions et même quand elles n'ont d'autre cause que l'atonie générale du système.

L'action purgative et résolutive pourra être mise à profit au cas où il sera nécessaire de dégorger les voies digestives, par exemple, l'état de pléthore abdominale; de faire rentrer dans leurs limites le foie ou la rate hypertrophiés sans complication inflammatoire. Dans les catarrhes des voies aériennes, l'eau minérale agira en tant que dérivatif et modificateur des sécrétions; il sera indiqué assez souvent de la couper, ainsi qu'il a été dit, avec du lait ou des sirops calmants. Le petit-lait a fait ses preuves en qualité de tisane contre les maladies chroniques de poitrine. Alors les salles d'inhalation trouveront leur emploi, surtout contre l'asthme d'origine arthritique et survenu par rétrocession; il ne faut pas oublier que le gaz sulfhydrique vient se joindre à l'eau salée pulvérisée.

Un ancien mémoire de Gerdy, *Annales d'hydrologie*, t. II, pose bien les indications d'Uriage dans les hémiplégies : s'il n'y a pas d'irritation et que l'accident soit ancien, il est possible d'obtenir une dérivation intestinale salutaire; l'hémiplégie est-elle récente, il est bon d'agir avec circonspection. Du moment qu'il y a de la phlegmasie, les eaux d'Uriage étant excitantes de leur nature, il peut survenir de la fièvre, de la céphalalgie, des vertiges, de l'embarras de la tête, etc., symptômes qu'il faut surveiller et qui nécessitent des intervalles de repos. Les observations de Gerdy où se trouvent relatés plusieurs cas de mort ne sont pas encourageantes. Doyon veut qu'il se soit écoulé au moins une année depuis l'accident : bains rares et courts, associés à des douches écossaises révulsives sur la partie inférieure du corps.

Uriage ne convient pas aux sujets pléthoriques, aux tempéraments sanguins, à tous ceux que travaillent des congestions habituelles. On devra rarement les employer contre les maladies de cœur, si l'on en excepte les enfants anémiques, qui les supportent mieux dans ces conditions. Les symptômes accusés d'irritation gastrique, les phlegmasies des

parenchymes, seront autant de contre-indications, sans parler des contre-indications relatives à la médication thermale en général.

En somme, Uriage est remarquable par sa minéralisation, qui réunit les indications des eaux sulfureuses et salées; c'est une de nos rares eaux purgatives. Elle serait plus complète, si elle possédait une thermalité plus élevée, ce qui permettrait d'administrer les bains sans avoir recours au chauffage. Sous ce dernier rapport, Aix-la-Chapelle, Mehadia en Hongrie, Archena en Espagne, Acqui en Italie, conservent la supériorité. Nous croyons fermement à la puissance du calorique naturel des eaux minérales.

Gerdy, Étude sur les eaux d'Uriage, 1849. — Doyon, Uriage et ses eaux minérales, 1865. — 2e édition, 1883.

Labat.

URINAIRES (Voies). — Pathologie. — Nous décrirons dans ce chapitre un certain nombre d'accidents ou de complications qui peuvent se rencontrer dans plusieurs lésions ou affections des voies urinaires et dont l'importance mérite une étude particulière; de ce chef on trouvera ici l'*infiltration d'urine*, les *tumeurs urineuses* et les *abcès urineux*, les *fistules urinaires*, l'*empoisonnement urineux*.

L'*incontinence* et la *rétention* d'urine ne sauraient non plus être passées sous silence, bien qu'elles aient été signalées et étudiées en beaucoup de places à propos des affections de l'urèthre et de la prostate.

Infiltration d'urine. — On donne le nom d'infiltration d'urine à la sortie de l'urine hors de ses voies naturelles et à son épanchement dans le tissu cellulaire voisin. La sortie brusque d'une grande quantité d'urine et la tendance à l'envahissement des parties voisines caractérisent l'infiltration d'urine, par opposition à l'abcès urineux et à la tumeur urineuse dans laquelle la quantité d'urine peu considérable a tendance à s'enkyster.

Etiologie. — Siége de l'infiltration. — Tous les points de l'appareil urinaire peuvent donner lieu à l'infiltration, y compris le rein, le bassinet, les uretères. Les ruptures de la vessie, ses plaies accidentelles ou chirurgicales, en sont fatalement suivies; l'épanchement d'urine se fait dans ces cas dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ou dans le péritoine lui-même. Les accidents locaux et généraux d'une gravité extrême réclament une intervention qui sera mieux exposée avec l'étude de ces divers organes.

L'infiltration la plus commune se fait dans le tissu cellulaire du périnée et reconnaît pour cause une lésion de l'urèthre. — Elle peut occuper deux points différents: 1° entre l'aponévrose supérieure du périnée et le releveur de l'anus en haut et l'aponévrose moyenne en bas; 2° entre l'aponévrose moyenne en haut et les téguments du périnée en bas.

Le siége de l'infiltration est déterminé par le siége de la solution de continuité. Les lésions de la prostate, comme dans les incisions de la taille latéralisée, ou dans certaines fausses routes, les déchirures de la por-

tion membraneuse de l'urèthre dans les fractures ou les disjonctions du pubis, produisent l'infiltration dans la loge supérieure du périnée. Le liquide arrêté en haut par l'aponévrose supérieure passe en arrière dans le tissu cellulaire prérectal et dans celui des fosses ischio-rectales; il peut même, en franchissant le muscle transverse du périnée au niveau du point de jonction de l'aponévrose superficielle avec l'aponévrose moyenne, devenir sous-cutané et occuper la marge de l'anus et la partie postérieure du périnée. Si l'aponévrose moyenne se laisse érailler, l'urine pénètre dans la loge périnéale inférieure et se comporte comme les infiltrations primitivement développées dans cette région.

L'infiltration superficielle reconnaît pour cause dans l'immense majorité des cas une lésion de l'urèthre antérieur, le plus souvent la rupture spontanée du canal derrière un rétrécissement, quelquefois une rupture traumatique. Voillemier a mis en lumière le mécanisme de la rupture spontanée; il a démontré que les ulcérations plus ou moins profondes qui siégent en amont du rétrécissement ne sont pas suffisantes pour déterminer l'infiltration, s'il ne vient s'y joindre une dilatation de l'urèthre à ce niveau et un effort vésical. En arrière du rétrécissement, l'urine dilate peu à peu le canal, formant une poche dans laquelle le liquide séjourne et s'altère, et dont les parois enflammées devenues friables et moins résistantes finissent par éclater sous l'action des efforts auxquels se livre le malade pour débarrasser sa vessie.

Ces ruptures se produisent en général immédiatement en arrière du rétrécissement et par conséquent à l'union de la portion bulbaire et de la portion membraneuse. L'épanchement d'urine se fait donc entre l'aponévrose moyenne et l'aponévrose superficielle; arrêtée en haut et en arrière, l'urine s'infiltre en avant, envahit le tissu cellulaire du scrotum, du pénis, de la paroi abdominale. Dans le tissu cellulaire sous-cutané, elle peut s'étendre fort loin, gagner la région lombaire, la région axillaire, la cuisse.

Deux conditions semblent nécessaires pour l'étendue et la rapidité de l'infiltration : d'une part la grande abondance de l'urine épanchée par une large déchirure du canal et la violence des contractions vésicales, d'autre part les altérations de l'urine dont les propriétés nocives ne permettent pas aux tissus de limiter l'épanchement et de se défendre contre l'invasion. Verneuil et Muron ont cherché à démontrer que la décomposition ammoniacale de l'urine devait jouer un grand rôle dans l'étendue de l'infiltration.

Symptomatologie. — Au moment où la rupture de l'urèthre se produit, le malade, dont la vessie était distendue outre mesure, éprouve une sensation de soulagement par la cessation brusque des envies d'uriner. La saillie de la région hypogastrique disparaît et rapidement se forme une tuméfaction à la région périnéale. Cette tuméfaction s'accroît rapidement par chaque nouvelle émission de l'urine hors de la vessie; bientôt l'épanchement passe en avant du côté du scrotum, de la verge, des régions inguinales et hypogastrique. Tous ces points sont envahis par

un empâtement œdémateux quelquefois énorme. Les bourses peuvent devenir grosses comme une tête de fœtus; la verge, le prépuce, s'œdématient comme dans les formes les plus accentuées d'anasarque.

Bientôt cet œdème mou et indolent est remplacé par un œdème douloureux et plus résistant; tous les points envahis deviennent le siége d'une rougeur sombre, livide, érysipélateuse; par places apparaissent des taches cuivrées, puis violacées et noirâtres, au niveau desquelles la pression fait éclater des bouffées de crépitation fine. La percussion du scrotum par chiquenaude révèle un bruit tympanique; la gangrène du tissu cellulaire est faite; celle de la peau est produite par places.

Au bout d'un certain temps, les eschares se détachent; par les ulcérations s'écoule un pus grisâtre horriblement fétide, mêlé de gaz; la verge, les testicules, peuvent se trouver à nu dans une grande étendue et devront se recouvrir par bourgeonnement.

Quand l'infiltration se fait dans la loge périnéale supérieure, on constate à la partie postérieure de la région périnéale, sur les côtés de l'anus, un empâtement diffus plutôt qu'une véritable tumeur, et plus tard des taches gangréneuses dont l'élimination est suivie de décollements profonds et étendus.

Quel que soit le siége de l'infiltration, cette complication s'accompagne toujours d'un cortége de phénomènes généraux graves; un violent frisson se déclare au moment de l'irruption de l'urine dans le tissu cellulaire; la température s'élève rapidement; le pouls devient petit et serré; la langue se sèche; le malade présente, en un mot, les caractères d'une adynamie profonde.

On doit tenir ici un compte important de l'état des reins du malade; chez un blessé surpris en pleine santé par une infiltration d'urine suite de rupture traumatique, les conditions sont infiniment meilleures que chez un urinaire ancien dont l'état des reins et de la vessie profondément altérés par des lésions anciennes doit imposer une grande réserve au pronostic de l'affection.

Le *diagnostic* de l'infiltration d'urine ne saurait demander de grands développements; il n'est pas permis de confondre cette complication avec un érysipèle ou un phlegmon diffus des bourses ou de la verge. L'aspect particulier de la région périnéale, la connaissance des antécédents urinaires du malade, sont des données de premier ordre qu'il faut mettre à profit.

Il est plus difficile de reconnaître l'infiltration de la loge périnéale postérieure; dans ces cas ou tiendra grand compte de la soudaineté et de la gravité des accidents, des antécédents du malade et des troubles actuels de la miction.

Traitement. Il comprend deux indications capitales: 1° donner issue à l'urine infiltrée; 2° rétablir le cours normal de ce liquide.

Pour remplir la première indication, le chirurgien pratique tout de suite de grandes et profondes incisions; le malade étant placé dans la position de la taille, une longue incision médiane est faite sur la tumeur périnéale

jusqu'à ce que l'instrument tombe dans une cavité irrégulière d'où s'échappe un mélange infect d'urine et de pus; cette incision dans des tissus œdématiés et empâtés peut atteindre une profondeur de 6 à 7 centimètres et ne doit être arrêtée que lorsqu'elle a assuré l'évacuation du foyer primitif. D'autres incisions suffisamment espacées seront faites sur les bourses, sur la verge, le prépuce, dans la région hypogastrique et inguinale, partout, en un mot, où la rougeur et l'empâtement indiquent la présence de l'urine dans le tissu cellulaire.

Faites au bistouri, ces incisions donnent lieu dans ces tissus enflammés à un écoulement sanguin assez abondant, quelquefois difficile à arrêter et nécessitant un tamponnement mauvais pour l'écoulement des liquides; en outre, elles ouvrent à l'absorption des produits septiques de larges voies d'absorption par les vaisseaux sanguins et lymphatiques très-abondants dans la région. Nous nous sommes toujours bien trouvé en pareil cas de faire tous ces débridements au thermo-cautère qui assure l'hémostase, modifie les parties et ferme les voies d'absorption.

Ces divers avantages compensent largement, à mon sens, le petit inconvénient de la lenteur un peu plus grande de la cicatrisation.

Quel que soit le moyen de diérèse employé, de larges injections antiseptiques seront faites immédiatement et les jours suivants dans toutes les ouvertures, et l'écoulement des liquides sera assuré par le passage de drains sous les divers ponts de tissus décollés.

Un traitement général tonique et stimulant sera en même temps institué.

Les jours suivants, le chirurgien cherchera à introduire une sonde dans la vessie et, si dans des cas exceptionnels il ne peut y parvenir, il devra se résoudre à pratiquer l'uréthrotomie externe pour prévenir la formation d'une fistule urinaire par le rétablissement de la continuité du canal.

Tumeurs urineuses. — On désigne sous le nom de *tumeurs* ou de *poches* urineuses des cavités plus ou moins grandes qui communiquent avec l'urèthre et où l'urine séjourne dans l'intervalle des mictions. Il en existe deux espèces distinctes : l'une est due à la dilatation du canal et à l'accumulation de l'urine dans une poche qui se forme en amont d'un obstacle au cours de l'urine (rétrécissement ou corps étranger); l'autre espèce est constituée par des tumeurs, des nodosités sous-cutanées, adhérentes à l'urèthre, développées dans le tissu cellulaire périuréthral à la suite d'une petite infiltration limitée d'urine et par conséquent après perforation de la muqueuse.

Les tumeurs urineuses dues à une *dilatation de l'urèthre* sont liées à un obstacle au cours des urines en amont duquel le canal se laisse distendre. L'obstacle peut être formé par un calcul engagé dans le canal et la tumeur siége alors en général au périnée, à la racine des bourses.

Elle subit des variations rapides de volume suivant la liberté plus ou moins grande de l'issue des urines et peut même complétement disparaître, si le calcul mobile s'engage dans la portion dilatée du canal. La muqueuse uréthrale est saine ou peu altérée.

Dans le cas de rétrécissement, la tumeur siége presque toujours à la portion périnéale de l'urèthre ; elle se développe lentement, ne subit pas de changement dans son volume ordinairement peu considérable; la muqueuse est altérée, ramollie, quelquefois détruite. La tumeur urineuse peut dans ces conditions n'être que le premier stade de l'infiltration d'urine.

Les signes de cette tumeur urineuse sont faciles à prévoir : une grosseur ovoïde ou allongée, sans changement de couleur à la peau, molle, indolente, quelquefois se vidant complétement, redevenant dure et tendue au moment de la miction, tels en sont les caractères. Le plus souvent après la miction, un peu d'urine restée dans la poche s'écoule au dehors en mouillant le malade; de même, après le coït, une certaine quantité de sperme s'écoule en bavant.

Les poches urineuses *par perforation* de l'urèthre sont situées dans le tissu cellulaire périuréthral induré et épaissi. Elles paraissent dues ou à un petit épanchement sanguin développé dans le tissu spongieux ou à une petite infiltration très-limitée d'urine, produite par une petite éraillure de la muqueuse rapidement cicatrisée.

L'accroissement de ces tumeurs est fort lent; souvent même stationnaires, elles peuvent rester des années sans causer d'accidents et finir par disparaître. D'autres fois elles s'enflamment et peuvent s'ouvrir à la peau et se cicatriser ou se vider dans le canal et donner lieu à la formation d'un abcès urineux.

Le professeur Duplay, dans un très-intéressant mémoire, a décrit, chez la femme, des poches urineuses situées à la face inférieure de l'urèthre, pouvant acquérir le volume d'un demi-œuf de poule, déterminant de la douleur au moment de la miction et du coït, et ne pouvant guérir que par une intervention chirurgicale. Le cathétérisme montre que cette poche est en communication avec l'urèthre, tantôt se continuant avec lui sans démarcation et constituant une véritable dilatation du canal, tantôt, au contraire, formant une cavité plus isolée, ne communiquant avec le canal qu'au moyen d'un orifice plus ou moins étroit dans lequel on ne parvient pas toujours du premier coup à insinuer une sonde.

Duplay est porté à penser que l'affection a été le résultat d'une lésion accidentelle de la paroi inférieure de l'urèthre, dans la production de laquelle la grossesse et surtout l'accouchement ont une large part.

Traitement. — Contre les poches urineuses par dilatation de l'urèthre, le traitement visera l'obstacle qui s'oppose à l'émission des urines. L'extraction d'un calcul sera suivie d'un retrait rapide de la poche ; la dilatation d'un rétrécissement ne pourra que beaucoup plus lentement conduire au même résultat en raison de l'épaisseur et de l'induration des parois.

Les petites tumeurs par perforation de l'urèthre, sans tendance à l'accroissement, seront abandonnées à elles-mêmes ou simplement traitées par une compression périnéale légère exercée sur une sonde à

demeure placée dans l'urèthre. Plus volumineuses, elles seront incisées après introduction d'une sonde à demeure ou mieux en nécessitant l'évacuation régulière de la vessie par le cathétérisme pour prévenir l'établissement d'une fistule.

Contre la poche urineuse développée chez la femme, Foucher ouvrit la tumeur, réséqua de chaque côté un lambeau de la paroi uréthrale et réunit les bords de la solution de continuité par quelques points de suture. Duplay se borna à inciser largement la poche avec le thermo-cautère et à favoriser le bourgeonnement et la cicatrisation de la cavité par des cautérisations répétées de temps à autre.

Abcès urineux. — Les abcès urineux sont déterminés par le passage d'une faible quantité d'urine dans le tissu cellulaire périuréthral qu'elle enflamme.

On peut en distinguer deux variétés suivant la rapidité d'évolution de la collection purulente.

Les abcès urineux *aigus* succèdent dans l'immense majorité des cas à une perforation consécutive à un rétrécissement de l'urèthre. Pour le siége de l'abcès nous n'aurions qu'à répéter ici ce que nous avons dit du siége de l'infiltration d'urine suivant le point de l'urèthre rompu. Si la rupture s'est faite à la région membraneuse, en arrière de l'aponévrose moyenne, le pus se forme dans la loge périnéale supérieure.

La collection bridée par l'aponévrose moyenne ne peut faire qu'une très-faible saillie au périnée; elle se porte vers le rectum et la fosse ischio-rectale et se traduit au dehors par de l'empâtement et plus tard par la formation de plaques de sphacèle rapprochées de l'anus.

Beaucoup plus souvent, la rupture uréthrale s'effectuant à la région bulbeuse en avant de l'aponévrose moyenne, l'abcès se forme dans la loge périnéale inférieure. Il se produit au périnée une tuméfaction arrondie, dure, indolente, se développant suivant la direction de l'urèthre, en se portant à la fois du côté de l'anus et du scrotum faisant le plus souvent corps avec la verge qui y paraît comme enchâssée, bientôt rénitente et douloureuse au toucher.

Le plus souvent, au bout de quelques jours, la peau rougit et s'amincit, puis se perfore par gangrène en donnant issue à une quantité considérable de pus fétide mêlé d'urine. L'évacuation de la cavité permet de reconnaître dans la profondeur des décollements et des dégâts en général plus étendus que ne le faisait soupçonner la tuméfaction périnéale.

L'ouverture spontanée se fait rarement dans l'urèthre, qui est alors le siége d'un écoulement purulent très-abondant dans l'intervalle des mictions.

Le développement de ces abcès urineux aigus s'accompagne de phénomènes fébriles très-accentués et d'un état général grave qui rappelle celui de l'infiltration d'urine.

Les abcès urineux *chroniques*, beaucoup moins fréquents que les précédents, se présentent sous l'aspect d'une tumeur périnéale peu volumineuse, arrondie ou légèrement allongée, dure, adhérente à l'urèthre,

sans changement de couleur à la peau, augmentant très-lentement de volume et ne laissant percevoir la fluctuation qu'au bout d'un temps quelquefois assez long. Les parties qui entourent l'abcès sont épaisses et indurées.

En général ces abcès, après être restés plus ou moins longtemps stationnaires, s'enflamment à la suite d'un traumatisme, d'une fatigue ou des tentatives de dilatation du rétrécissement, et se comportent alors comme les abcès urineux aigus.

On voit quelquefois se développer sur la portion libre de la verge des abcès multiples, formant de petites nodosités dures, indolentes, adhérentes à l'urèthre et recouvertes par une peau saine. Quelquefois susceptibles de se résorber, d'autres fois ils s'enflamment, s'ouvrent à la peau et donnent lieu à une fistule urinaire pénienne.

Le traitement des abcès *aigus* est très-simple : dès que la présence du pus est soupçonnée, avant même que la fluctuation soit devenue évidente, la tumeur doit être largement et profondément incisée. L'épaississement et l'induration des tissus périphériques nécessiteront souvent une incision de 4 à 6 cent. de profondeur qui ne devra être arrêtée que lorsqu'elle aura donné issue au pus mélangé d'urine.

De grands lavages antiseptiques et un drainage méthodique préviendront les accidents ultérieurs.

Il n'y a pas de traitement actif à diriger contre les abcès urineux chroniques; des grands bains, des cataplasmes, pourront être prescrits avec avantage. Quand ces tumeurs augmentent, même sans présenter de phénomènes inflammatoires manifestes, il n'y a pas intérêt à temporiser et il faut se comporter comme dans le cas d'abcès aigus.

On s'occupera ensuite du traitement du rétrécissement, cause première de la formation des divers accidents que nous avons passés en revue et qu'il nous reste encore à étudier.

Fistules urinaires. — On désigne sous le nom de fistule urinaire toute ouverture ou tout trajet anormal qui donne passage à l'urine.

Nous ne nous occuperons ici que des fistules urinaires dont l'urèthre est le point de départ, les fistules partant des reins, des uretères, de la vessie, devant être étudiées avec ces divers organes, et donnant lieu à des considérations absolument différentes.

Les fistules uréthrales peuvent être divisées d'après l'ouverture de la fistule, soit à la surface de la peau, *fistules uréthro-cutanées,* soit dans le rectum, *fistules uréthro-rectales*.

A. Fistules uréthro-cutanées. — Ces fistules, de beaucoup les plus fréquentes, doivent être divisées en fistules *uréthro-périnéo-scrotales* (Duplay) et en fistules *uréthro-péniennes*.

a. Fistules uréthro-périnéo-scrotales. — *Étiologie.* — Elles reconnaissent en général pour cause un rétrécissement de l'urèthre et succèdent très-fréquemment à un abcès urineux. Il est facile de comprendre que le passage incessant de l'urine par l'ouverture accidentelle, favorisé par un obstacle situé sur le trajet normal, comme un rétrécissement ou un corps

étranger, empêchera la réunion des parties et donnera lieu à la fistulisation du trajet, surtout si le travail inflammatoire et gangreneux a produit de grandes pertes de substances et si le sujet présente une constitution douteuse et des tissus de mauvaise qualité.

Les fistules uréthro-périnéales ne sont que rarement consécutives à un traumatisme de l'urèthre, à moins que la rupture du canal n'ait été suivie de la formation d'un rétrécissement.

Anatomie pathologique. — Les fistules du périnée peuvent occuper tous les points de cette région, sur la ligne médiane ou sur les parties latérales, à la marge de l'anus ou à la partie inférieure du scrotum. Celles du scrotum se montrent dans toute l'étendue de cette région.

L'orifice uréthral de la fistule est le plus souvent unique, de dimensions variables; quelquefois plusieurs petites ouvertures se terminent en un seul trajet qui aboutit lui-même à une poche urineuse ou à un abcès urineux d'où partent un ou plusieurs trajets.

L'orifice externe, cutané, est quelquefois unique; dans la grande majorité des cas, il existe plusieurs orifices cutanés. Dans le cas d'infiltration d'urine, l'ulcération des téguments sur plusieurs points rend compte de la multiplicité des ouvertures; d'autres fois, un trajet d'abord unique, plus ou moins sinueux et anfractueux, retient un peu d'urine dont la présence donne lieu à un petit abcès. Celui-ci s'ouvre plus ou moins loin, formant un orifice nouveau; de nouvelles ouvertures se produisent par le même mécanisme à intervalles plus ou moins éloignés; le pus et l'urine se vidant mal décollent les tissus de proche en proche, et le périnée et le scrotum peuvent à un certain moment se trouver criblés d'orifices fistuleux. Civiale en aurait compté 52 sur le même sujet.

Ces fistules périnéo-scrotales peuvent se compliquer de trajets secondaires s'ouvrant à l'aine, à la cuisse, au genou même; on en a observé à la région lombaire, aux parties voisines des fesses ou même au-dessus de la symphyse pubienne.

Les orifices cutanés se présentent en général sous l'apparence d'une végétation rouge, fongueuse, en cul-de-poule; quelquefois ils se dérobent sous un repli de la peau ou une bride cicatricielle; leurs dimensions sont très-variables et peuvent en général admettre un stylet de trousse ou une sonde cannelée, quelquefois une sonde de petit volume.

Thompson distingue des *fistules simples* dans lesquelles les parties environnantes sont peu altérées et assez voisines de l'état normal, et des *fistules compliquées d'induration* dans lesquelles le trajet traverse des tissus plus ou moins indurés et transformés par des exsudations inflammatoires réitérées. Dans ce cas, souvent la fistule est en rapport en un point avec une cavité qui est le sac d'un abcès ancien et qui contient du pus sanieux et mal lié.

Ces indurations, qui peuvent envahir le périnée, le scrotum, s'accusent par la présence de cordons que l'on peut suivre plus ou moins loin par la palpation dans la profondeur. Elles sont formées par une sclérose des tissus sans aucune tendance à la cicatrisation; les trajets fistuleux cir-

conscrits par ces tissus indurés, peu vasculaires, peuvent persister sans aucune tendance à l'oblitération, alors même que le calibre de l'urèthre est entièrement rétabli et que l'urine s'écoule librement par ses voies naturelles.

Les parois de la fistule et son pourtour peuvent s'infiltrer de sels calcaires ou même contenir de véritables calculs développés aux dépens des sels de l'urine ou descendus de la vessie ou de la prostate et successivement augmentés par l'adjonction de nouvelles couches.

Symptomatologie. — L'écoulement de l'urine par les orifices fistuleux au moment de la miction est le symptôme caractéristique. Mais cet écoulement peut présenter de nombreuses variétés ; tantôt l'urine s'écoule en totalité par la fistule sans qu'aucune partie soit expulsée par le méat; tantôt il ne s'écoule par l'orifice anormal que peu de gouttes qui s'échappent à la fin de la miction ; tantôt on ne voit sortir que du muco-pus dans lequel on ne peut reconnaître la présence de l'urine que par son odeur caractéristique. Dieffenbach a conseillé dans ce cas de comprimer le gland pour forcer l'urine à refluer par la fistule.

Le doigt peut sentir le cordon induré qui se dirige de la superficie vers la profondeur ; il reconnaît les indurations et les épaississements des parties voisines de la fistule.

Un stylet flexible introduit dans le trajet se dirige vers l'urèthre, et si l'on introduit en même temps une sonde métallique dans le canal, le contact des deux instruments indiquera d'une manière certaine l'origine de la fistule. On pourra par diverses explorations du même ordre reconnaître la direction, la longueur, les dimensions du trajet, l'existence de clapiers ou de corps étrangers.

Les fistules uréthro-périnéales et les fistules vésico-périnéales se distinguent les unes des autres par le mode d'écoulement de l'urine : dans les premières il est intermittent, dans les secondes il est continu.

Le *pronostic* des fistules uréthro-périnéo-scrotales est surtout rendu sérieux par la difficulté de la guérison et par les complications dont elles peuvent être le siège ; il varie, d'ailleurs, avec l'étendue de la perte de substance de l'urèthre et avec l'état du canal ; en effet, un rétrécissement qui résiste aux moyens de traitement est une complication des plus sérieuses. Les fistules à trajet direct, dans lesquelles l'urine s'écoule facilement, sont en général plus rebelles que celles qui se trouvent dans les conditions opposées.

Traitement. — L'indication capitale consiste à rendre au canal son calibre et ses qualités normales. Aussi, dans nombre de cas, le traitement de la fistule urinaire périnéale n'est autre que celui du rétrécissement lui-même ; on devra toujours commencer par la dilatation soit temporaire, soit permanente ; puis, le calibre de l'urèthre rétabli, on préviendra le contact de l'urine avec la fistule, soit par le cathétérisme répété aussi souvent qu'il sera nécessaire, soit par l'emploi plus ou moins prolongé d'une sonde à demeure. Le professeur Duplay insiste sur ce détail qu'il arrive souvent qu'après avoir employé pendant un temps

assez long la sonde à demeure sans parvenir à obtenir l'occlusion de la fistule, si l'on vient à enlever la sonde, la guérison survient en quelques jours. Ainsi l'usage de la sonde à demeure ne doit pas être continué indéfiniment et elle sera utilement supprimée de temps à autre.

Thompson est fort opposé à la pratique du maintien de la sonde à demeure en pareil cas : d'après cet éminent auteur, une certaine quantité d'urine s'écoule toujours par capillarité entre les parois du canal et celles de la sonde et continue à filtrer par le trajet fistuleux. Il préfère de beaucoup apprendre au malade à se sonder lui-même avec une sonde molle chaque fois qu'il a besoin d'uriner, nuit et jour, pendant plusieurs semaines, et immédiatement avant d'aller à la selle, de façon à empêcher autant que possible l'urine de passer en même temps dans le canal. En général, l'oblitération de la fistule est obtenue au bout d'un mois. Thompson dit qu'il ne peut trouver des mots suffisants pour exprimer le succès qui a suivi dans nombre de cas ce traitement si simple auquel on peut encore ajouter l'avantage de ne pas retenir le malade à la chambre ou à la maison.

Le trajet fistuleux devra être soigneusement débarrassé des incrustations qui le tapissent et à plus forte raison des corps étrangers qu'il peut contenir. Il sera nécessaire aussi d'inciser les décollements de la peau et de débrider les clapiers. Souvent l'ouverture plus large de la fistule sera suivie de son oblitération.

Thompson conseille comme un bon moyen de modifier le trajet, d'y faire pénétrer très-doucement aussi loin que possible un stylet d'argent mou et flexible, revêtu de nitrate d'argent fondu. On y arrive aisément de la façon suivante : on fait fondre à la lampe une petite quantité de nitrate d'agent dans un tube à expérience ou sur un verre de montre et l'on trempe de 1 à 2 centimètres du stylet dans le liquide bouillant; en même temps on le fait tourner autour de son axe; puis on enlève la lampe, la température s'abaisse, et l'on a sur l'instrument une couche mince et égale de caustique.

P. Diday, de Lyon, a obtenu la guérison d'une fistule urinaire rebelle par la *compression :* le malade appliquait fortement contre son périnée un coussin de caoutchouc gonflé d'air chaque fois qu'il allait uriner et pendant quelques minutes après la miction. Au bout de quinze jours de cette manœuvre l'ouverture se ferma définitivement.

Si l'emploi de ces divers moyens reste infructueux, c'est à l'uréthrotomie externe que l'on devra s'adresser. Cette uréthrotomie sera pratiquée sur un instrument conducteur introduit jusque dans l'urèthre par un des principaux orifices fistuleux. Dans ces dernières années, le professeur Verneuil a recommandé l'usage du thermo-cautère pour l'uréthrotomie externe. Cette pratique me paraît surtout bonne dans le cas actuel où l'on peut, séance tenante, à l'aide de cet instrument, non-seulement rétablir le canal, mais encore débrider les clapiers, modifier leurs parois et obtenir dans les trajets fistuleux un changement de la vitalité des tissus indispensable à leur cicatrisation.

L'uréthrotomie externe sera, bien entendu, suivie de l'application d'une sonde à demeure en caoutchouc rouge et de pansements méthodiques des incisions périnéales.

Les opérations autoplastiques tentées une fois par Earle (1819) avec un résultat incomplet ne seront que rarement indiquées et n'auront guère de chances de succès.

b. Fistules uréthro-péniennes. — Elles peuvent se rencontrer dans toute la longueur de la face inférieure de la verge, depuis le scrotum jusqu'au voisinage du gland.

Étiologie. — Elles peuvent reconnaître pour cause, comme les fistules périnéales, des rétrécissements de l'urèthre; mais le plus souvent elles sont dues à des plaies simples ou contuses, et surtout à des plaies avec perte de substance; elles succèdent assez souvent à la constriction de la verge par un lien circulaire, comme on l'observe quelquefois chez les enfants. Enfin, elles ont aussi comme origine des abcès périuréthraux, la suppuration des glandes de l'urèthre et surtout les chancres phagédéniques.

Anatomie pathologique. — Les fistules uréthro-péniennes diffèrent essentiellement comme constitution des fistules uréthro-périnéales. Il n'existe pas de trajet à proprement parler; celui-ci est toujours direct et très-court; les deux orifices, cutané et muqueux, se confondent presque en un seul, et c'est précisément cette soudure de la muqueuse et de la peau qui entretient la fistule d'une manière permanente.

Les bords de l'orifice sont en général très-minces et ne présentent une certaine épaisseur que dans les cas où ils sont entourés de callosités.

L'ouverture peut être très-variable comme dimensions : tantôt elle est étroite et presque capillaire, tantôt elle offre une étendue très-considérable. Nélaton a fermé une solution de continuité ayant 3 centimètres et demi de longueur et 2 centimètres de largeur.

L'orifice interne en général assez large du côté du canal va en se rétrécissant pour se continuer avec le trajet.

L'orifice externe se confond avec les tissus voisins et ne présente pas de bourgeons charnus; quelquefois il est enfoncé, déprimé et caché par un repli de la peau sous lequel il est difficile de le découvrir.

En général, la portion de l'urèthre comprise entre le méat et la fistule reste perméable; mais on a trouvé des cas où il y avait une obstruction complète (Demarquay) ou incomplète (Toulmouche) du canal. C'est donc une disposition dont il faut s'assurer avant d'entreprendre l'oblitération de la fistule.

Symptomatologie et diagnostic. — Les symptômes des fistules uréthro-péniennes se réduisent à l'issue de l'urine et du sperme par l'ouverture anormale; si la fistule est large, il ne sort aucun liquide par le méat urinaire.

Le diagnostic ne présente quelque doute que dans le cas de pertuis très-étroit : il faut alors s'assurer du passage de l'urine en faisant comprimer le gland au moment de la miction ou en recueillant un peu de liquide sur un linge fin et sec appliqué sur l'orifice fistuleux.

L'examen de l'urèthre en avant et en arrière de la fistule devra être toujours soigneusement pratiqué.

Moins grave que les fistules périnéales en raison de l'absence ordinaire de complications locales ou de retentissement à distance sur la vessie ou les reins, les fistules uréthro-péniennes acquièrent un pronostic assez sérieux par la difficulté de leur traitement; certaines fistules étroites peuvent donner lieu à des échecs nombreux et répétés aussi bien que des pertes de substances plus grandes.

Traitement. — Il est inutile de rappeler que, si l'examen de l'urèthre fait reconnaître un rétrécissement du canal en coïncidence avec une fistule, la dilatation du rétrécissement doit toujours être le premier temps de la cure; malheureusement, cette dilatation, si fructueuse dans les fistules périnéales, est rarement suivie de succès dans les fistules uréthro-péniennes. Le cathétérisme répété ne peut être employé d'une manière utile que comme opération complémentaire pour vider la vessie après l'une des opérations qui s'adressent directement à la fistule.

On a employé contre les fistules uréthro-péniennes : a, la *cautérisation;* b, l'*uréthrorrhaphie;* c, l'*uréthroplastie.*

a. *Cautérisation.* — La cautérisation semble ne devoir réussir que dans les fistules très-étroites; elle sera pratiquée soit avec le nitrate d'argent, soit avec l'acide nitrique, la teinture de cantharides, le fer rouge et de préférence avec le thermo-cautère dont la pointe fine peut être facilement maniée. A. Cooper aurait guéri une ouverture fistuleuse ayant la grosseur d'un pois et située immédiatement au devant du scrotum par l'application répétée d'acide nitrique sur les bords de l'orifice fistuleux et sur la peau environnante, dans une étendue de 18 millimètres tout autour.

A. Cooper fait remarquer qu'il ne peut y avoir de succès par ce moyen que si la peau est très-mince et si le scrotum entre en partie dans la formation de l'orifice; si, au contraire, la peau est épaissie, c'est à peine s'il sera possible d'arriver à en produire l'affrontement.

Dieffenbach s'est servi avec succès de la teinture de cantharides concentrée par l'évaporation; il en faisait de fréquentes applications à l'aide d'un pinceau sur le bord de l'orifice et jusque dans l'intérieur. L'application était répétée trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures et la mince pellicule produite par l'action vésicante était arrachée. Dieffenbach excitait par de nouvelles applications la surface dépouillée, et cela jusqu'à ce qu'il eût une belle surface recouverte de belles granulations et qui pût faire espérer l'occlusion de l'ouverture. Plus tard, il obtenait la réunion secondaire par un mode de suture spéciale dont nous parlerons dans un instant.

b. *Uréthrorrhaphie.* — L'occlusion de l'orifice de la fistule peut être cherchée et obtenue par la suture après un avivement sanglant et par réunion primitive, ou, après une cautérisation, par réunion immédiate secondaire. C'est ce procédé que Dieffenbach a plusieurs fois employé et auquel nous faisions allusion quelques lignes plus haut. Nous le décri-

rons d'abord : il n'est applicable qu'aux petites fistules de la partie antérieure du canal quand la peau est souple et saine.

La veille de l'opération, la marge de l'orifice anormal ainsi que la peau avoisinante dans une certaine étendue ont été touchées avec la teinture concentrée de cantharides. Avant de pratiquer la suture, on enlève par le grattage le mince épiderme soulevé par l'action vésicante et l'on introduit dans l'urèthre une sonde que l'on fait pénétrer en arrière de l'orifice fistuleux. Alors l'opérateur prendra « une aiguille fine et recourbée, tranchante à sa pointe, mais non sur ses bords, armée d'un fil de soie solide et ciré ; puis au moyen d'un porte-aiguille, il la fait glisser sous la peau à environ 6 millimètres de la circonférence de la fistule. »

On enfonce profondément la pointe de l'aiguille mais non jusqu'à l'urèthre, et on la fait ressortir en un point distant d'environ 6 millimètres du pourtour de la fistule. Avec trois ou quatre de ces points, on fait faire au fil le tour de l'ouverture et finalement on le fait ressortir au point même où l'aiguille s'est engagée en commençant. Il en résulte que maintenant le fil est plongé dans le tissu cellulaire autour de la fistule et à environ 6 ou 8 milimètres de celle-ci (fig. 23 et 24).

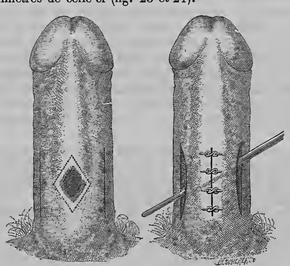


Fig. 23 et 24. — Procédé Dieffenbach par les « points latéraux » et la suture entortillée.

Alors on tire à la fois doucement et lentement sur les deux extrémités du fil, de façon à le serrer et à rapprocher peu à peu les bords de l'orifice fistuleux jusqu'à l'oblitérer. Enfin, on réunit ces deux extrémités par un nœud ; quand celui-ci a été serré, il s'enfonce dans le tissu cellulaire et disparaît. On retire la sonde et le malade urine par la voie ordinaire. Au bout de trois ou quatre jours on peut couper le fil et l'enlever. D'après Dieffenbach, si la première application ne ferme pas entièrement l'ouverture, elle la rend toujours plus étroite ; l'opération suivante est plus facile et le succès certain.

La réunion par suture après avivement sanglant est fondée sur les mêmes principes que l'opération de la fistule vésico-vaginale par la méthode américaine. L'avivement doit porter sur la peau et les tissus sous-cutanés qui entourent l'orifice fistuleux dans une étendue de un demi-centimètre, de manière à affronter des surfaces et non des bords. Pour la suture, on emploiera soit la suture entortillée (Voillemier), soit la suture métallique à points séparés (Verneuil), soit la suture enchevillée à *un seul fil* recommandée par Duplay pour la cure de l'hypospadias. On devra faire attention à ce que les épingles ou les fils traversent obliquement toute l'épaisseur des lèvres de la plaie, mais sans intéresser la muqueuse.

Le professeur Verneuil a insisté avec raison sur la nécessité de rétablir le calibre normal de l'urèthre, avant de tenter l'oblitération de la fistule; si dans les bouts de l'urèthre qui confinent à la fistule pénienne il existe un rétrécissement fibreux, étroit, inextensible, avec induration circonvoisine, l'uréthrotomie est le moyen le plus propre à rétablir le calibre du canal et à assurer le succès de la suture ou de l'autoplastie. Dans ces cas très-simples, la dilatation peut suffire.

Pour répondre à la même indication, il a chez un enfant atteint de fistule uréthro-pénienne pratiqué la circoncision.

Notre savant maître a également démontré que, lorsqu'à la suite d'un étranglement circulaire de la verge plusieurs fistules se sont établies, il convient tout d'abord de n'opposer l'opération sanglante qu'à celle de ces fistules qui, répondant directement à la paroi inférieure de la verge, présentera les caractères des orifices anormaux définitifs. La simple destruction du rétrécissement concomitant peut suffire pour amener la guérison spontanée des autres trajets symptomatiques de l'obstacle uréthral.

L'uréthrorrhaphie pourra être suffisante toutes les fois que la fistule pénienne, circulaire, petite, n'excède pas un demi-centimètre, qu'elle est entourée de tissus épais assez mobiles pour être rapprochés et mis en contact sur la ligne médiane sans trop de difficultés. La même opération conviendra encore à des perforations beaucoup plus étendues, si elles sont dirigées suivant l'axe de l'urèthre et que les bords soient peu écartés et susceptibles d'être affrontés; les perforations infundibuliformes s'y prêtent particulièrement (Verneuil).

c. *Uréthroplastie.* — L'uréthroplastie devient la méthode de choix dans les fistules qui présentent les conditions opposées.

Tous les procédés autoplastiques ont été employés tour à tour; nous retrouvons ici les procédés de la méthode française et les procédés de la méthode indienne.

A la méthode française appartiennent les procédés par glissement.

Dieffenbach a joint à la suture des incisions latérales et parallèles à la plaie qui permettent aux bords de celle-ci de se rapprocher sans tiraillements (fig. 25 et 26).

Le procédé de Nélaton consiste à faire les incisions extérieures au-dessus et au-dessous de la fistule et non sur les côtés, comme l'avait fait Dieffenbach. Les incisions supérieure et inférieure doivent être distantes de la

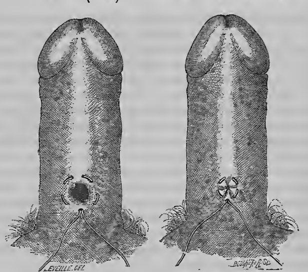


Fig. 25 et 26. — Suture « à points passés » de Dieffenbach *.

fistule d'environ 2 centimètres et demi ; la peau sera complétement détachée des tissus sous-jacents, en partant des bords de la fistule pour arriver jusqu'aux incisions, comme dans la méthode latérale (fig. 27).

Fig. 27. Modification de Nélaton sur le siége des incisions.

Nélaton conseille dans ce procédé de ne pas tenter la réunion immédiate et de ne point oblitérer l'ouverture par une suture quelconque, mais de la laisser se resserrer d'elle-même au moins pendant quelques jours; et alors, au moyen de deux ou trois épingles au plus, on réunira les surfaces granuleuses et l'on provoquera une réunion rapide.

Les deux incisions pratiquées au delà de la fistule n'ont pas de tendance à devenir fistuleuses.

Dieffenbach pour fermer une fistule anté-scrotale de la largeur d'un pois eut l'idée d'attirer la peau en haut à partir du scrotum au lieu de la faire glisser en travers à partir des côtés de la verge. Une sonde introduite dans la vessie, il circonscrit l'ouverture fistuleuse par deux incisions elliptiques à direction transversale, l'une au-dessus, l'autre au-dessous, puis il avive légèrement cette surface ainsi que les bords de l'ouverture.

* Le fil enveloppe l'ouverture fistuleuse ; on voit ses deux extrémités qui émergent au point où l'on a introduit l'aiguille.
La suture est faite, et l'ouverture bouchée. Le nœud qui réunit les deux extrémités au fil plonge dans le tissu cellulaire, on ne peut donc l'apercevoir.

Enfin, il pratique sur la peau de la racine de la verge une autre incision transversale sur une longueur d'environ 5 centimètres ; cette incision se trouve à environ 2 centimètres et demi au-dessous de l'incision elliptique inférieure et elle lui est parallèle (fig. 28 *b.*). Il isole avec soin par la dissection le pont cutané ainsi formé du tissu cellulaire sous-jacent. Une fois que le pont est mobile, il l'attire en haut jusqu'à ce que son bord supérieur arrive au contact avec l'incision elliptique supérieure, et il le maintient en place au moyen de cinq ou six fines épingles à suture et de la suture entortillée (fig. 29 *a, a.*) Il reste au-dessous une surface dénudée (fig. 29 *b.*)

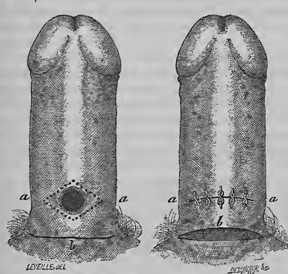


FIG. 28 et 29. — Commencement et achèvement de l'opération de Dieffenbach par les incisions transversales.

Aux procédés de la méthode indienne, dans laquelle on emprunte un lambeau dans une région voisine, appartiennent les opérations de A. Cooper, de Earle, de Delpech, de Jobert. A. Cooper prit le lambeau sur le scrotum, Delpech à la région inguinale, Jobert à la région crurale ou abdominale (Jobert, *Traité de chir. plast.*, t. II). Dans l'ensemble, ces opérations assez compliquées n'ont été suivies que de résultats médiocres.

On peut en rapprocher les procédés d'*autoplastie par doublure.* Pour oblitérer sur l'urèthre une perte de substance de 2 à 3 centimètres, Sédillot tailla de chaque côté deux petits lambeaux quadrilatères, adhérant aux bords de la fistule, les renversa en dedans et les réunit par suture sur la ligne médiane, en sorte que leur face épidermique regardait l'urèthre, la face saignante restant en dehors. Sur celle-ci fut ramené un lambeau de peau largement disséqué du côté du prépuce et assujetti en arrière avec des sutures. Une sonde avait été introduite dans la vessie par une boutonnière périnéale.

Le résultat définitif se fit longtemps attendre et ne fut atteint qu'après une série de petites opérations complémentaires.

M. Arlaud ferma une fistule pénienne par cette même autoplastie à doublure ou à double plan de lambeau.

Un lambeau quadrilatère fut disséqué sur la verge en avant de l'orifice fistuleux; un lambeau de même forme fut disséqué sur le scrotum et amené vers le lambeau pénien. Le lambeau scrotal fut avivé à son bord antérieur aux dépens de la face cutanée qui devint saignante dans une assez grande étendue. Pour effectuer la réunion, ce lambeau postérieur fut attiré vers l'ouverture uréthrale qu'il dépassait. Le lambeau antérieur fut appliqué par-dessus le biseau saignant du précédent, et sa coaptation fut assurée au moyen d'une serre-fine et de quatre points de suture entortillée.

Le malade fut complétement guéri.

Le professeur L. Le Fort a oblitéré une fistule uréthro-pénienne placée à la partie moyenne de la verge, grâce au procédé d'*autoplastie par la face externe de la peau* qu'il avait employé avec succès pour une fistule du larynx. L'opération consiste à enlever les couches superficielles du derme autour de l'ouverture cutanée, à aviver les bords de la fistule et à réunir la face opposée de la peau par trois ou quatre points de suture.

Ces diverses opérations pratiquées sur l'urèthre ne peuvent être suivies de succès qu'à la condition que l'urine ne vienne pas s'infiltrer dans les lignes de réunion ou sous les lambeaux. Comme nous l'avons déjà répété, la sonde à demeure ne peut prévenir ce danger ; au contraire, elle le fait naître et elle est capable de provoquer du côté de la vessie des complications absolument nuisibles au succès de la tentative de réparation. Ces opérations ne devront donc être tentées que s'il y a possibilité pour le malade d'être sondé ou de se sonder lui-même chaque fois que le besoin d'une miction se fera sentir.

Nous n'avons pas parlé jusqu'à présent de la *boutonnière périnéale*, comme méthode de traitement des fistules urinaires : ce n'est, en effet, pour nous, qu'une des opérations préliminaires ou complémentaires des diverses méthodes que nous avons passées en revue. Imaginée par Viguerie (1834), mise en pratique avec succès par Ricord, Ségalas, cette manière de faire n'est pas sans présenter des inconvénients et même des dangers.

Au cas où il serait indispensable d'obtenir une dérivation complète des urines, il vaudrait sans doute mieux, comme le conseille Malgaigne, pratiquer la ponction sus-pubienne de la vessie et y établir une sonde à demeure jusqu'à la guérison.

Fistules uréthro-rectales. — *Étiologie.* — Beaucoup plus rares que les fistules uréthro-périnéo-scrotales, elles reconnaissent pour cause une blessure accidentelle ou chirurgicale de la prostate par un instrument qui blesse à la fois le rectum et l'urèthre ; l'ouverture malheureuse de ces deux conduits dans la taille latéralisée ou prérectale, l'introduction de

corps étrangers dans le rectum ou dans l'urèthre avec perforation des tissus intermédiaires.

Les abcès simples ou tuberculeux de la prostate ouverts dans le rectum, plus rarement des abcès du rectum ayant envahi la prostate, enfin des dégénérescences cancéreuses de l'un ou l'autre de ces organes ayant détruit la cloison recto-uréthrale, peuvent donner lieu à une communication anormale et persistante entre l'urèthre et le rectum.

Anatomie pathologique. — Le plus souvent, l'orifice uréthral de la fistule est situé dans la portion prostatique, plus rarement dans la portion membraneuse. Il est unique, étroit, plus élevé que l'orifice rectal, de sorte que le trajet, oblique en bas et en arrière, laisse facilement passer l'urine dans l'intestin, tandis que les matières fécales ne peuvent que difficilement remonter dans l'urèthre.

Quelquefois un trajet parti de l'urèthre va s'ouvrir dans le rectum et un autre s'ouvre au périnée; il y a à la fois fistule uréthro-rectale et fistule uréthro-périnéale.

L'orifice rectal varie d'aspect suivant les cas : situé au-dessus du sphincter et caché dans les plis de la muqueuse, il peut n'être représenté que par une petite ouverture située au centre d'une fongosité rougeâtre, entourée de callosités et de nodosités ; ou bien c'est une large perte de substance de la cloison recto-uréthrale détruite par de vastes suppurations ou une dégénérescence tuberculeuse ou cancéreuse.

Le passage répété de l'urine détermine du côté de la muqueuse rectale et de la peau des régions voisines des rougeurs et des excoriations douloureuses.

Symptômes, diagnostic. — Le passage de l'urine par le rectum au moment des mictions constitue le signe caractéristique des fistules uréthro-rectales. Les gaz et les matières de l'intestin ne passent pas dans tous les cas dans l'urèthre. L'écoulement de l'urine dans l'intestin, faible, si l'ouverture est étroite et si le canal de l'urèthre est libre, peut s'y faire presque en totalité, si la perte de substance est grande et s'il y a un rétrécissement de l'urèthre. L'urine s'échappe de l'anus au moment de la miction ou peu de temps après; quelquefois elle s'accumule dans le rectum et y est retenue un temps plus ou moins long.

Des gaz, des matières fécales liquides, des débris alimentaires, peuvent être expulsés par le méat après avoir déterminé de vives douleurs ou de la rétention d'urine.

A. Bérard a signalé la sortie du sperme par le rectum au moment de l'éjaculation; au contraire, on a noté sa sortie totale par l'urèthre (Devin), grâce au siège de l'orifice uréthral en arrière des conduits éjaculateurs.

Le toucher rectal fera facilement reconnaître une grande perte de substance; il fera sentir les mamelons et les saillies dures au centre desquels se cache un orifice étroit. L'examen ne peut être fait complétement qu'à l'aide d'un *speculum ani* et de préférence à l'aide d'une valve de Sims appliquée contre la paroi postérieure du rectum. Un stylet intro-

duit dans l'orifice indique le trajet et peut arriver au contact d'une sonde métallique introduite dans l'urèthre.

On a donné comme un signe différentiel entre les fistules vésico-rectales et les fistules uréthro-rectales l'écoulement continu de l'urine dans le premier cas, intermittent dans le second. Ce caractère incertain a besoin d'être corroboré par l'injection de liquides colorés poussés soit dans le rectum, soit dans la vessie.

Traitement. — Ici, comme dans toute fistule urinaire, la première indication consiste à rétablir la perméabilité de l'urèthre par les moyens appropriés; l'oblitération de la fistule pourra ensuite être cherchée et obtenue soit indirectement sans toucher à la fistule, soit par une action directe sur celle-ci.

Le plus simple des moyens consiste à soustraire le trajet au passage de l'urine et des matières intestinales. Le malade sera sondé ou se sondera régulièrement toutes les fois que le besoin d'une miction se manifestera; il se fera un régime de selles, de manière à obtenir chaque jour une garde-robe solide et facilement expulsée. Je ne saurais approuver le conseil d'introduire dans le rectum des mèches de linge, une sonde œsophagienne ou une canule munie d'une chemise, pour soutirer les gaz et les liquides intestinaux. J'ai toujours vu ces corps, beaucoup trop volumineux, déterminer au bout de peu de temps un spasme douloureux du sphincter véritablement insupportable et des contractions pénibles de toute l'extrémité inférieure de l'intestin. Je me suis trouvé beaucoup mieux de l'application à demeure d'une petite sonde en caoutchouc rouge n° 18 ou 19, très-suffisante pour évacuer les gaz et trop peu volumineuse pour agacer la muqueuse et le sphincter de l'anus. A la suite d'une opération de fistule recto-vaginale une sonde de cette nature fut gardée six jours sans la moindre gêne et avec un fonctionnement parfait. Je ne saurais trop recommander ce moyen en pareil cas.

Thompson guérit un malade au bout de six semaines en lui conseillant de se coucher sur le ventre pour uriner et de ne jamais émettre une seule goutte d'urine dans une autre position; il pense qu'on peut obtenir le même succès en recommandant simplement au malade de n'uriner qu'au moyen de la sonde.

En général, ces moyens simples restent inefficaces et il est nécessaire d'agir directement sur les orifices et le trajet fistuleux.

On a obtenu quelques succès par la cautérisation avec le galvano-cautère ou le thermo-cautère. On en fait l'application par le rectum à l'aide d'un spéculum et après avoir introduit une grosse sonde dans la vessie. Le jour de l'opération, on donne un lavement pour vider l'intestin une heure ou deux avant l'application du cautère, puis on s'arrange pour que le malade reste deux ou trois jours sans aller à la selle. On réapplique deux ou trois fois le cautère à environ dix jours d'intervalle, si la chose est nécessaire. Combiné au cathétérisme systématique, ce moyen a pu donner quelques succès, dans le cas de fistules étroites.

Les fistules à large orifice ne peuvent être oblitérées que par une opé-

ration sanglante que la région rend particulièrement laborieuse et incertaine.

On a tenté la suture après avivement oblique, comme dans l'opération de la fistule vésico-vaginale.

Le professeur Duplay a guéri une fistule extrêmement large, après insuccès de la suture, par le procédé suivant : il tailla sur un des côtés du rectum un large lambeau muqueux qui, disséqué et laissé adhérent sur un des bords de la fistule, fut ensuite renversé et suturé par son bord libre à la demi-circonférence de la fistule préalablement avivée.

Dans un cas rebelle à tout traitement, A. Cooper, après avoir introduit un cathéter dans la vessie, pratiqua sur le côté gauche du raphé une incision en tout semblable à celle de la taille, jusqu'à ce qu'il sentît la sonde à travers le bulbe. Puis il plongea un couteau à deux tranchants entre la prostate et le rectum, de manière à diviser la communication fistuleuse établie entre l'urèthre et l'intestin. Une mèche de charpie fut introduite dans la plaie. Dès lors l'urine s'écoula par la plaie périnéale, l'ouverture fistuleuse du rectum se ferma graduellement, celle du périnée se cicatrisa ensuite promptement, et l'urine reprit son cours normal.

Desault ouvrit une large voie aux matières intestinales par l'incision du sphincter externe et du rectum jusqu'à l'orifice fistuleux.

Enfin, s'il existait une fistule s'ouvrant à la fois au périnée et au rectum, il y aurait peut-être lieu de faire une incision qui diviserait les parties molles du périnée et le muscle sphincter.

EMPOISONNEMENT URINEUX. — On peut donner le nom d'*empoisonnement urineux* à une série d'accidents auxquels sont exposés les malades porteurs de lésions de l'un des points de l'appareil urinaire. La *fièvre urineuse* en constitue la manifestation la plus fréquente et la plus saisissante; mais le professeur Guyon a très-justement fait remarquer que la fièvre n'est *qu'une* des formes de cet empoisonnement. Car celui-ci, dans son expression même la plus grave, dans la forme urémique, peut être complétement apyrétique.

Néanmoins, la fièvre se retrouvant, sous diverses formes, dans la presque totalité des faits, doit être décrite au premier rang; la facilité de la constater, ses caractères particuliers, en font un phénomène de premier ordre dont l'étude clinique est des plus importantes.

Fièvre urineuse. — Elle se présente sous deux formes :

1° La forme *aiguë;* 2° la forme *lente* ou *chronique.*

La *forme aiguë* présente elle-même deux types distincts : tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la fièvre paraît brusquement et disparaît complétement dans un temps très-court, après un ou deux accès, à allure plus ou moins vive, à forme plus ou moins grave, mais à marche franche (Guyon).

Tantôt, au contraire, la fièvre est continue ou à peu près. Les accès, incomplets dans leur évolution, sont fréquents et répétés.

La forme *chronique* ou *lente* est un état fébrile, peu intense, mais

permanent, sans arrêt, sans interruption, comme aussi sans grandes modifications d'un jour à l'autre.

En résumé, le professeur Guyon, dans ses excellentes leçons auxquelles nous faisons ici de larges emprunts, distingue dans la fièvre urineuse trois aspects cliniques distincts :

Accès franc et intense, à évolution rapide, généralement unique (1er type de la forme aiguë).

Accès prolongés ou répétés, souvent intenses, avec ou sans rémissions (2e type de la forme aiguë).

Fièvre continue plus ou moins marquée, à durée indéterminée, avec ou sans accès intercurrents (forme chronique ou lente).

Accès franc. — Il ressemble absolument à l'accès complet de fièvre intermittente d'origine paludéenne et se compose d'un frisson, suivi d'un stade de chaleur et d'un stade de sueur.

Le *frisson* ouvre la scène et ne manque jamais dans l'accès franc avec des caractères variables de durée et d'intensité. Presque toujours intense, il peut s'accompagner de claquement de dents, de tremblement généralisé, avec anxiété extrême, facies grippé, œil excavé, respiration pénible, extrémités froides. Plus le frisson est marqué, plus l'accès sera grave, et plus surtout sa durée sera longue.

Il est suivi d'un *stade de chaleur*, avec animation de la face, sécheresse et ardeur de la peau ; puis survient le *stade de sueur :* le calme renaît, un sentiment de bien-être et de détente générale se présente; la peau se recouvre de moiteur, puis d'une sueur qui peut devenir profuse et assez abondante pour ruisseler de toutes parts.

Dans cet accès, le thermomètre monte brusquement de la normale à 40° et plus pour retomber avec la même vitesse à 37° ou au-dessous.

Pour que l'accès soit sans gravité, pour qu'il reste unique, il faut que les trois stades soient complets et proportionnels. Autrement, la crise n'est pas finie (Guyon).

Cet accès franc, simple, peut se compliquer de délire, surtout pendant le frisson, symptôme plus effrayant que grave; de troubles digestifs pour ainsi dire constants, avec amertume de la bouche et acidité de la salive, quelquefois avec diarrhée abondante et fétide, et de troubles circulatoires surtout caractérisés par des irrégularités et des intermittences du pouls.

Le degré et le nombre des irrégularités paraissent être en rapport avec l'intensité même de l'empoisonnement urineux; la plupart du temps, ils persistent quelques jours après la défervesence. Quelquefois l'irrégularité peut même être observée avant l'accès et en faire prévoir l'explosion.

Deuxième type de la forme aiguë. — Il est caractérisé soit par des accès isolés, mais répétés, soit par un état fébrile constant avec exacerbations plus ou moins fréquentes. Mais sa caractéristique peut être résumée en deux mots : accès incomplets, stades mal proportionnés (Guyon).

Le frisson est intense et de longue durée; le stade de chaleur se fait

attendre; la sueur se montre à peine et reste quelquefois limitée à certaines parties du corps.

Les complications de ce deuxième type de la fièvre sont plus constantes et plus graves que dans la première forme. La langue devient rouge et sèche ou même fuligineuse; la salive est acide et la muqueuse buccale se recouvre rapidement de muguet. Ce muguet, qui peut faire prévoir la persistance de l'état fébrile, est l'indice d'un état sérieux, mais nullement désespéré.

Les vomissements et la diarrhée s'observent aussi fréquemment et peuvent prendre une telle importance que l'on a donné à cette forme le nom de fièvre urineuse cholériforme. Les troubles nerveux se terminent quelquefois par un état comateux.

Du côté du poumon, on peut observer la congestion des bases avec râles abondants et pénétration très-imparfaite de l'air dans les vésicules ou même de véritables pneumonies.

La région lombaire est rarement douloureuse d'une manière spontanée; la douleur provoquée est loin d'être constante et n'existe que dans un tiers ou un quart des cas (Guyon). L'analyse des urines n'a rien appris de particulier.

D'autres complications, beaucoup moins fréquentes que la précédente, peuvent se montrer dans ce deuxième type de la forme aiguë, à l'occasion de grands accès répétés. Elles ont pour siège la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le plein des membres, les articulations; elles ont pour caractères des éruptions, des indurations phlegmoneuses circonscrites et douloureuses, des douleurs vives sans gonflement ni œdème, des suppurations dans le tissu cellulaire des membres, dans l'épaisseur des muscles, dans les articulations et enfin dans la parotide.

Civiale a signalé une *éruption* qui devient rapidement pustuleuse; le professeur Guyon ne l'a jamais observée.

Les *indurations phlegmoneuses du tissu cellulaire sous-cutané*, assez fréquentes, se traduisent par une douleur en un point, avec induration irrégulièrement circonscrite, légère coloration de la peau; elles ont été vues surtout aux membres supérieurs, une fois à la branche horizontale de la mâchoire (Guyon). Elles se terminent, en général, par résolution.

Les douleurs qui se montrent dans le *plein* des membres sont vives, souvent très-pénibles, réveillées par la pression, sans empâtement ni rougeur; elles siégent de préférence aux membres inférieurs. Elles appartiennent aussi bien aux formes les plus graves qu'aux cas moyens.

Les suppurations des masses musculaires ont été observées par ordre de fréquence (Malherbe) dans les muscles de la jambe, de la cuisse, de la région fessière, de l'hypogastre, de l'avant-bras, du bras, de la région précordiale. On a signalé un phlegmon de la fosse iliaque et un abcès rétro-pharyngien.

Pour les jointures on a noté : le genou, l'épaule, le cou-de-pied.

Dans tous ces cas, la terminaison fatale n'est pas constante; sur

vingt-six faits de cette nature, Civiale a obtenu onze guérisons définitives.

Les parotidites apparaissent comme dans les maladies graves et sont un phénomène des plus alarmants.

La *durée* de la fièvre urineuse dans le premier type est en général fort courte; en vingt-quatre heures, quelquefois en dix-huit, en douze ou même en six heures, l'accès est terminé; il peut se prolonger deux jours, rarement il en atteint trois.

Pour le deuxième type, la durée est très-variable; elle s'étend entre cinq, huit, quinze, vingt jours; exceptionnellement elle dépasse ce temps, la mort ayant généralement eu lieu avant même cette époque.

La mort est, en effet, assez fréquente dans le second type de la forme aiguë, tandis qu'elle est absolument exceptionnelle dans le premier type.

La défervescence est brusque et rapide dans la forme aiguë; elle est lente et progressive dans le second type. L'examen de la température fournit les meilleurs éléments de pronostic.

Forme chronique ou lente. — Cette forme lente de la fièvre urineuse peut succéder au deuxième type de la forme aiguë; mais elle est souvent spontanée, s'établit d'emblée et peut même passer à peu près inaperçue jusqu'au jour où se manifeste un grand accès (Guyon). C'est un état fébrile léger, mais permanent; « on observe, dit Perrève en parlant de ces malades, de petites fièvres capables de miner les constitutions les plus robustes. »

Le plus souvent, cette fièvre n'est révélée que par l'examen thermométrique, les malades n'en ayant pas conscience, tant font défaut les phénomènes subjectifs.

Dans cette forme lente, en effet, où manquent les grands accès fébriles, la fièvre est reléguée au second rang et l'empoisonnement urineux se traduit surtout par les *troubles digestifs* et l'*état général*. Ceux-ci dominent absolument la scène morbide.

L'appétit disparaît, les digestions deviennent laborieuses; la langue est saburrale, sale et épaisse surtout le matin; la bouche est pâteuse et souvent sèche; le malade s'amaigrit et jaunit sans qu'il y ait, à proprement parler, d'ictère.

Dans cet état, la fièvre peut être peu manifeste et même elle n'existe pas toujours; elle ne se traduit quelquefois que par de petites transpirations nocturnes, de la céphalalgie gravative, accusée surtout le matin au réveil, l'agitation nocturne, un sentiment de chaleur.

La durée et la terminaison de la fièvre urineuse à forme lente sont indéterminées; souvent la mort en est la conséquence, quand la fièvre est liée à des lésions irremédiables de l'appareil urinaire; au contraire, la guérison peut être obtenue complète et définitive quand on a soustrait la cause des accidents fébriles, en faisant cesser la stagnation de l'urine dans la vessie, ou en débarrassant le réservoir urinaire de calculs ou de fragments de calculs.

Etiologie. — La fièvre urineuse n'appartient guère qu'aux *lésions chroniques* de l'appareil urinaire, les rétrécissements, les hypertrophies

de la prostate, les calculs de la vessie. Encore n'apparaît-elle dans ces circonstances que si vient s'adjoindre un élément nouveau, à savoir l'intervention chirurgicale ou les lésions consécutives de l'appareil urinaire. Ces lésions sont les conséquences des troubles de la miction développés sous l'influence de l'affection primitive.

Chez les *rétrécis*, la période d'immunité fébrile est en général fort longue; elle cesse comme chez les *prostatiques*, avec l'impossibilité de vider complétement la vessie; à partir de ce moment se manifestent les symptômes plus ou moins accusés de l'empoisonnement urineux.

De même la *cystite chronique*, qui n'a le plus souvent pour cause que la stagnation même de l'urine, est presque fatalement accompagnée, un jour donné, de fièvre urineuse.

Les *calculs* de la vessie peuvent pendant fort longtemps ne donner lieu à aucun des phénomènes de l'empoisonnement urineux.

La fièvre n'éclate en général qu'à l'occasion d'une exploration ou d'une intervention; elle est préparée par l'état des organes urinaires et son explosion peut être soupçonnée par un examen attentif des urines, de l'état général du malade et de ses fonctions digestives.

Les lésions *néoplasiques*, comme le cancer et la tuberculose, ne déterminent par elles-mêmes que la fièvre hectique et la cachexie qui leur sont propres; elles ne provoquent la fièvre urineuse que par les troubles qu'elles apportent à la miction.

En résumé, tout malade porteur d'une lésion ancienne des voies urinaires peut à un moment donné présenter les symptômes de l'empoisonnement urineux.

Dans la grande majorité des cas, ceux-ci éclatent à l'occasion d'une intervention chirurgicale. La dilatation pure et simple d'un rétrécissement, la recherche du passage dans un canal rétréci, la présence d'une petite bougie à demeure, peuvent faire éclater l'accès urineux; après l'uréthrotomie interne, la fièvre se déclare dans un tiers des cas (Guyon); elle se présente en général entre le deuxième et le troisième jour avec les caractères les plus nets de l'accès aigu franc. Elle se montre le plus souvent dans les douze à dix-huit heures qui suivent l'enlèvement de la sonde à demeure.

Le cathétérisme évacuateur qui peut seul, dans certains cas, faire tomber la fièvre, est capable, dans d'autres, de la provoquer, alors même qu'il a été régulièrement pratiqué et à plus forte raison s'il a été maladroit ou brutal.

De même il peut éveiller l'accès fébrile par l'évacuation brusque et complète de toute l'urine renfermée dans une vessie distendue depuis longtemps.

La lithotritie est, de toutes les opérations, celle qui éveille le plus sûrement la fièvre. Celle-ci est presque constante dans tous les cas et son intensité est dans un rapport presque absolu avec le degré du traumatisme. Elle est également provoquée par l'expulsion douloureuse de fragments de calculs engagés dans le canal.

Enfin dans tous ces cas, et dominant peut-être toute la pathogénie des accidents, l'altération des organes urinaires doit être tenue en grande considération ; bien souvent des lésions plus ou moins latentes de l'appareil urinaire peuvent seules rendre compte des accidents et des revers succédant aux pratiques les mieux conçues et les mieux exécutées.

Pathogénie. — Deux grandes théories ont cours aujourd'hui dans la science pour expliquer l'empoisonnement urineux : l'une admet la pénétration directe de l'urine dans les vaisseaux ; l'autre rejette cette absorption de l'urine toute formée et son retour dans la circulation, mais attribue tous les accidents à la rétention des matériaux de l'urine dans le sang, avant même que l'urine ait été sécrétée par le rein.

On ne cite plus aujourd'hui que pour mémoire l'opinion de Chassaignac, qui mettait le point de départ de la fièvre urineuse dans la *phlébite* des tissus si vasculaires de la région, ni celle de Reybard et de Bonnet (de Lyon), qui imaginèrent pour ces cas la théorie de l'*épuisement nerveux* par action reflexe.

La théorie de l'*absorption urineuse*, exprimée pour la première fois par Velpeau, et formulée par un de ses élèves, le docteur Perdrigeon (1853), défendue plus tard par Maisonneuve, de Saint-Germain (1861), Sédillot, Reliquet, peut rendre compte d'un certain nombre des accidents de la fièvre urineuse. Elle seule semble pouvoir s'appliquer aux cas où la fièvre urineuse se déclare après une intervention chirurgicale sanglante : ainsi, après l'uréthrotomie interne, la fièvre est presque fatale quand on n'a pas mis de sonde à demeure, et avec une très-grande fréquence elle succède à la première miction qui suit l'ablation de cette sonde. Les manœuvres de la lithotritie déterminent une série de petites lésions vésicales sans cesse et directement baignées par l'urine, et la fièvre suit l'opération à assez courte échéance, ordinairement dans les douze premières heures. De même elle est presque fatale après l'engagement brutal des fragments intempestivement poussés dans le canal par la miction debout.

La théorie *rénale*, mise en avant par le professeur Verneuil (1856), tend à rapporter au trouble de la fonction du rein les accidents observés. Bron (*Gaz. méd. de Lyon*, 1858) admet exclusivement un défaut d'épuration du sang par un trouble d'origine réflexe dans la sécrétion urinaire; Philips, Mauvais (thèse, 1860), Marx (1861), Dolbeau, Malherbe (thèse, 1872), soutiennent avec énergie cette théorie rénale, et cherchent à prouver que tous les accidents doivent être imputés au rein malade. Fondée sur la physiologie qui démontre l'augmentation de l'urée dans le sang après la néphrectomie, et son élimination par les sécrétions gastriques et intestinales, cette explication semble seule pouvoir s'appliquer au cas d'accès fébrile produit évidemment sans lésion de l'urèthre ou de la vessie.

Un cathétérisme explorateur ou évacuateur aussi bien fait que possible, une séance de lithotritie sans l'émission d'une seule goutte de sang, peuvent être suivis de la fièvre la plus intense. Ici on ne pourrait guère invoquer autre chose que le retentissement exercé sur un rein déjà malade, dont les fonctions se trouvent momentanément suspendues. Cette

suspension de l'épuration du sang rendrait compte des accidents formidables qui succèdent à un simple cathétérisme ou à une évacuation de la vessie, quand les reins sont malades ; leur impressionnabilité se traduit par l'arrêt de la fonction, et les symptômes de l'empoisonnement éclatent. S'agit-il dans ces cas d'une congestion rénale ou d'une *secousse qui retentit dans le rein déjà malade?* On ne saurait le dire.

Dans la forme continue-rémittente de la fièvre urineuse, il est rationnel de penser que ce sont les lésions rénales qui entretiennent l'état fébrile, ou mieux l'état continu d'intoxication urémique.

Dans la forme chronique ou lente, où coexistent à la fois des lésions rénales et la stagnation de l'urine dans une vessie chroniquement enflammée capable de résorber les produits de l'urine altérée, peut-être doit-on admettre à la fois l'absorption urineuse directe, favorisée encore par le trouble de la fonction rénale, incapable d'éliminer ces produits résorbés.

Quoi qu'il en soit, une seule théorie ne saurait rendre compte de toutes les variétés d'accidents observés, et de toute nécessité il faut admettre tantôt l'absorption de l'urine toute formée à travers une plaie ou une muqueuse dépouillée de son épithélium, tantôt la rétention des matériaux de l'urine dans le sang, sous l'influence des lésions rénales. Souvent aussi les deux modes pathogéniques se combinent, et les accidents de l'absorption urineuse semblent avoir d'autant plus de chance de se produire que la fonction rénale est plus gravement compromise.

Traitement. — Le traitement de la fièvre urineuse comprend d'une part toutes les précautions destinées à prévenir l'explosion des accidents de la fièvre urineuse, d'autre part la série des moyens à opposer à l'empoisonnement urineux déclaré.

Le traitement préventif est donc exclusivement basé sur la connaissance des conditions qui peuvent engendrer la fièvre urineuse. Il comprend la préparation du malade, plus ou moins longue suivant l'importance de l'acte opératoire ; l'examen attentif du fonctionnement des reins ; l'étude de la sensibilité de l'urèthre et de la vessie et de leur réaction au contact des instruments. Lenteur, patience, douceur, résument les préceptes fort sages donnés par Civiale pour la préparation et l'examen du malade, et dont jamais un chirurgien prudent ne devra se départir.

De même, pendant l'opération, on s'efforcera de diminuer autant que possible la durée des manœuvres opératoires et de ménager avec un soin jaloux le *degré* et la *durée des contacts* (Guyon, *Leçons cliniques*).

Le chloroforme aujourd'hui permet d'allonger notablement ces derniers, en supprimant la douleur et l'ébranlement du système nerveux.

Après l'opération, le chirurgien évitera à son malade toute cause de refroidissement, même le plus léger, et l'obligera pendant un ou plusieurs jours à garder le repos absolu au lit.

Ces précautions seront complétées par un traitement médical approprié aux diverses indications : surveiller l'état de la peau et du tube digestif, calmer l'excitation générale ou l'éréthisme local par le bromure de potassium, la morphine, la belladone, le chloral, sont autant de points qu'il

est important de ne pas négliger. Le sulfate de quinine peut être aussi prescrit comme traitement préventif la veille et le jour même de l'opération.

Traitement curatif. — Contre l'accès aigu, le traitement consiste à provoquer et à favoriser la sudation en couvrant largement le malade et en lui faisant prendre des boissons aromatiques chaudes en quantité assez considérable, soit du thé au rhum à la dose de un litre à un litre et demi. Pour le professeur Guyon, le thé au rhum, dans la proportion de 100 à 120 grammes de rhum ou d'eau-de-vie pour un litre de thé, constitue en pareil cas un stimulant diffusible, énergique, à action rapide. En même temps et dès que le troisième stade commence, il prescrit le sulfate de quinine, à prendre par doses de 20 centigrammes, toutes les heures jusqu'à concurrence de 1 gramme ou plus.

Le jour qui suit l'accès, il est important d'administrer au malade un purgatif salin.

Dans le second type de la forme aiguë, les mêmes indications sont à remplir, mais il s'en présente d'autres qu'il s'agit de ne pas négliger. L'état du tube digestif doit être surveillé de près : le lait à la dose de 1 ou 2 litres, en vingt-quatre heures, additionné d'eau de Vichy, sera la base de l'alimentation. Il sera bon de donner en outre de l'extrait de quinquina pris dans du café noir, à la dose de 4 à 8 grammes en vingt-quatre heures.

La douleur rénale sera combattue par des applications de ventouses sèches à la région lombaire, qui sera constamment recouverte d'un grand cataplasme maintenu par une large ceinture de flanelle. Les ventouses scarifiées pourront être prescrites, si la douleur rénale est très-intense et si l'état des forces le permet.

L'alimentation ordinaire sera reprise dès que la sécrétion salivaire se sera rétablie.

Dans la forme chronique de l'empoisonnement urineux, le traitement médical vise surtout les troubles digestifs et ne saurait être formulé ici d'une manière générale.

Dans quelques cas la fièvre urineuse doit être combattue par un traitement chirurgical : toutes les fois que l'intervention pourra supprimer la cause de la fièvre, elle devra être mise en œuvre. Un obstacle à l'émission de l'urine dans les rétrécissements ou dans les tumeurs de la prostate peut donner lieu à des accès de fièvre que feront disparaître l'uréthrotomie interne ou le cathétérisme répété, ou la pose d'une sonde à demeure.

En revanche, en dehors de ces conditions, la fièvre est le plus souvent une contre-indication à tout acte opératoire; si les accès aigus francs ou même la fièvre continue rémittente ne sont que des contre-indications passagères, la forme lente de la fièvre faisant présumer de graves altérations rénales est en général une contre-indication opératoire absolue. Si néanmoins on croit devoir passer outre, le chirurgien devra s'adresser de préférence aux opérations capables de rétablir *rapidement* le cours

de l'urine ou de débarrasser la vessie en une seule séance; c'est alors que, par exemple, l'uréthrotomie sera préférée à la dilatation progressive et la taille à la lithrotritie. La discussion de ces indications a déjà été longuement faite à l'article Taille.

Rétention d'urine. — La rétention d'urine est l'impossibilité d'émettre naturellement par l'urèthre partie ou totalité de l'urine contenue dans la vessie. Ce symptôme appartient à un grand nombre d'affections des voies urinaires dont il ne saurait être distrait; mais son importance est telle que son histoire doit être tracée à part, tout en ayant bien soin de chercher toujours à rattacher la rétention à l'affection ou à la lésion qui l'a déterminée : on a donc surtout à étudier des *rétentions d'urine*, c'est-à-dire différentes espèces de rétention, dues à des causes multiples, variant dans leur expression symptomatique et surtout dans leur nature et dans leur traitement.

Étiologie. — On peut observer la rétention d'urine chez des sujets complétement indemnes de toute lésion de l'urèthre ou du col de la vessie. Ces rétentions d'ordre médical se voient dans certaines affections cérébrales ou médullaires, dans l'hémorrhagie ou le ramollissement cérébral, dans les fractures ou luxations du rachis, dans les plaies de la moelle, dans la paraplégie confirmée du mal de Pott, dans certains cas d'ataxie locomotrice; elles appartiennent aussi à l'hystérie, aux fièvres graves infectieuses, à la péritonite, etc.

Dans la plupart des cas, la rétention d'urine reconnaît pour cause une lésion des voies urinaires. Tantôt elle est *complète* d'emblée et s'observe alors le plus souvent à l'*état aigu;* tantôt elle est *incomplète* et s'observe à l'*état chronique* et appartient à cette variété bien étudiée par Civiale sous le nom de *stagnation de l'urine dans la vessie.*

Ces deux types de la rétention d'urine, importants à établir, diffèrent par les symptômes, par la marche, comme aussi par le pronostic à porter et le traitement à instituer. On doit donc en tenir grand compte en étudiant les diverses espèces de rétention qui peuvent se classer ainsi (Guyon, *Leçons cliniques*) :

Rétentions d'urine *de cause inflammatoire, congestive et spasmodique;* rétentions d'urine *chez les rétrécis;* rétentions d'urine *chez les prostatiques;* rétentions d'urine *d'origine traumatique;* rétentions d'urine de *cause mécanique.*

L'élément inflammatoire et surtout l'élément congestif semblent jouer le principal rôle dans les rétentions de la première classe; elles se produisent chez des sujets ayant eu ou ayant encore une blennorrhagie, à l'occasion d'une injection poussée mal à propos ou trop profondément dans l'urèthre, après un coït, après une distension prolongée de la vessie; l'élément spasmodique s'ajoute à l'élément inflammatoire préexistant et la rétention s'établit.

Cet état de spasme de la région membraneuse peut s'accuser non-seulement à propos de lésions uréthrales, mais pour des lésions profondes du rein, du corps de la vessie, de son col ou de la prostate, dans la gravelle,

la pierre. Il apparaît chez les calculeux dont la pierre agace habituellement le col vésical, chez les tuberculeux, dont la région prostatique est envahie, enfin chez certains sujets après le passage des instruments dans l'urèthre ou dans la vessie, et particulièrement chez cette grande classe des impressionnables parmi lesquels peuvent figurer non-seulement les névropathiques, mais aussi les myéliques (Guyon).

La rétention d'urine chez les *rétrécis* est le plus souvent *passagère;* elle se produit le plus souvent le matin au réveil, au moment de la congestion des organes génito-urinaires, dans la journée après un excès de table, quelquefois après le coït, enfin et assez souvent après une tentative de traitement. Le passage d'une sonde ou d'une bougie provoque un état spasmodique se produisant au point même rétréci (Guyon).

Chez les malades porteurs d'un rétrécissement peut s'établir aussi à la longue la rétention *incomplète*, la véritable stagnation de l'urine, à la suite de l'épuisement progressif des forces musculaires de la vessie.

La rétention d'urine chez les *prostatiques* est la plus commune et la plus importante; elle apparaît après une série prolongée de troubles de la miction faciles à reconnaître et à découvrir par l'interrogatoire du malade.

L'hypertrophie de la prostate peut sans autre adjuvant et par le seul fait de son progrès continu déterminer la rétention; mais à un moment donné s'ajoute le plus souvent un état congestif ou inflammatoire, et d'incomplète et chronique la rétention devient complète et aiguë. Les infractions à l'hygiène, les refroidissements et surtout le refroidissement aux pieds, la résistance au besoin d'uriner, telles sont les influences ennemies (Guyon), et ici la rétention sera d'autant plus grande et plus prolongée qu'à l'obstacle prostatique vient se joindre l'inertie vésicale.

A côté de cette rétention aiguë, les prostatiques peuvent présenter des rétentions *incomplètes* caractérisées par ces deux faits en apparence contradictoires : possibilité d'uriner et impossibilité de vider la vessie (Guyon). Les malades urinent, mais la vessie ne se vide jamais complétement. Le professeur Guyon distingue une *rétention incomplète aiguë avec distension* et une *rétention incomplète aiguë sans distension*. Dans la première forme, qui se rapproche beaucoup de la rétention complète et présente les mêmes indications, le malade, tourmenté à peu près par les mêmes angoisses, peut cependant évacuer une petite quantité d'urine, en n'obtenant qu'un faible soulagement; dans la deuxième forme, il n'y a pas de rétention à proprement parler, mais les besoins sont impérieux, les envies sont fréquentes et douloureuses et, malgré des mictions répétées, la palpation fait reconnaître que la vessie se vide incomplétement.

La première forme n'est qu'une variété de rétention complète, la deuxième se rapproche beaucoup de la rétention incomplète chronique dont elle n'est qu'un épisode subaigu et douloureux.

La rétention *chronique incomplète sans distension*, fréquente chez les prostatiques, peut longtemps ne se traduire que par la fréquence de

la miction et quelquefois l'altération des urines, et l'incomplète évacuation de l'urine ne peut être reconnue que par le cathétérisme et la combinaison du toucher rectal et de la palpation hypogastrique.

Un degré plus avancé est marqué par la rétention d'urine *chronique incomplète avec distension*. C'est cet état que décrivait Civiale sous le nom de *stagnation de l'urine avec affaissement et délabrement de la santé générale*.

Ce genre de rétention incomplète a pour trait principal et distinctif la distension du réservoir et de l'appareil urinaires : non-seulement la vessie, mais l'un des uretères ou les deux, les calices et les bassinets, sont dilatés, avec atrophie de la substance rénale souvent réduite à une coque mince. Les lésions du rein, unilatérales ou bilatérales, sont en général beaucoup plus prononcées d'un côté que de l'autre.

L'état pathologique de tout l'appareil urinaire de ces malades explique l'immense danger dont ils sont souvent menacés sous l'influence de l'intervention chirurgicale (Guyon.) Ils sont en proie à l'intoxication urineuse continue du fait de la stagnation de l'urine dans la vessie et des altérations rénales. Souvent des troubles étendus et complexes des fonctions digestives masquent les phénomènes urinaires ; les malades sont pâles, jaunes, amaigris, et en général ils ne souffrent pas.

Dans cette forme, la palpation hypogastrique fait reconnaître une énorme tumeur médiane qui n'est autre que la vessie distendue pouvant contenir un, deux ou même trois litres.

Les *rétentions d'urine traumatiques* sont celles qui surviennent à la suite de lésions intéressant le canal de l'urèthre, que le traumatisme agisse de dedans en dehors ou que, fait beaucoup plus fréquent, il vienne de l'extérieur.

A la première classe appartiennent les contusions et déchirures de l'urèthre produites par le cathétérisme et à la suite desquelles intervient l'élément congestif ou inflammatoire pour déterminer la rétention.

La deuxième classe comprend toutes les lésions qui peuvent atteindre l'urèthre à la région pénienne, périnéo-bulbaire ou membraneuse. Nous avons assez longuement insisté sur ce point à l'article *Lésions traumatiques* de l'urèthre pour ne pas avoir besoin d'y revenir ici.

La rétention d'urine de *cause mécanique* est l'impossibilité apportée à l'émission des urines par une tumeur qui comprime l'urèthre ou par un corps étranger qui bouche sa lumière.

Les causes *extra-uréthrales* comprennent toutes les tumeurs périuréthrales, quelle qu'en soit la nature, infiltrations sanguines périnéales, déplacements osseux par luxation ou fracture, tamponnements rectaux et vaginaux, passage de la tête fœtale, néoplasmes divers de l'excavation pelvienne. Dans tous ces cas, l'urèthre est plus ou moins dévié et ses parois sont plus ou moins fortement appliquées l'une contre l'autre.

La rétention mécanique de *cause intra-uréthrale* est due soit à des corps étrangers introduits de dehors en dedans, soit à des caillots sanguins, à des petits calculs nés dans l'urèthre ou venant de la vessie.

Anatomie pathologique. — Laissant de côté toutes les lésions des voies d'excrétion qui peuvent donner lieu à la rétention de l'urine, nous ne ferons que signaler rapidement les désordres produits dans le réservoir urinaire par la rétention de son contenu. Ces détails ont été déjà donnés à l'article *cystite chronique*.

La vessie, dans les cas de rétention prolongée, peut acquérir des dimensions extraordinaires, remplir la cavité abdominale et refouler le diaphragme. Dans les cas moyens, elle constitue une tumeur ovoïde, à grand axe vertical, remontant jusqu'au niveau de la région ombilicale. Dans son ascension au-dessus du pubis, elle relève le péritoine qui tapisse son sommet et se met par la plus grande partie de sa face antérieure en rapport immédiat avec la face postérieure de la paroi de l'abdomen, sans interposition de la séreuse.

Dans les cas de rétention passagère et peu prolongée, la muqueuse vésicale est quelquefois pâle, exsangue et comme lavée; plus souvent elle est rosée, vascularisée par places, ou ramollie et présentant une teinte noirâtre gangréneuse.

Dans la rétention chronique, les parois de la vessie peuvent subir de profondes modifications. Chez les prostatiques, la dilatation de l'organe, tout en pouvant être très-marquée, ne porte pas sur tous les points avec la même régularité. Tandis que certains points ont cédé, d'autres se sont hypertrophiés; il se forme par places des saillies musculaires entre lesquelles la muqueuse semble déprimée, et la face interne de la vessie présente des saillies et des anfractuosités qui lui font donner dans ce cas le nom de *vessie à colonnes* ou *à cellules*. Chez les rétrécis, la dilatation est en général moins prononcée; les parois sont plus épaisses qu'à l'éta normal et régulièrement hypertrophiées.

Le plus souvent, la stagnation prolongée de l'urine dans la vessie détermine dans tout l'appareil urinaire des lésions ascendantes qui commencent à la dilatation des uretères, des calices, des bassinets, pour se terminer à la distension et à l'atrophie de la substance rénale. A la longue, des phénomènes inflammatoires viennent compliquer les lésions mécaniques de la distension et l'on trouve tous les désordres de la *pyélo-néphrite ascendante*.

Symptomatologie. — Les symptômes de la rétention d'urine sont tout à fait différents suivant qu'il s'agit d'une rétention *complète, aiguë*, ou d'une rétention *incomplète, chronique*. Dans ce dernier cas, les troubles vésicaux peuvent être si peu accusés qu'ils échappent à un observateur non prévenu, ou bien ils sont masqués par les troubles des fonctions digestives ou de la santé générale.

La rétention *complète*, complication possible d'une rétention incomplète et précédée dans ce cas de quelques troubles vésicaux, est en général complète d'emblée.

Le symptôme capital est l'impossibilité d'uriner; le malade à plusieurs reprises pousse, fait effort : rien ne sort du canal. Après une période de calme plus ou moins longue, l'envie se reproduit; l'effort reste inu-

tile. A partir de ce moment, la scène devient terrible : les envies se rapprochent; une sensation de pesanteur au périnée, des douleurs dans la région hypogastrique s'irradiant en avant jusqu'à l'extrémité du gland, en arrière jusqu'aux lombes, des efforts d'expulsion répétés, d'abord volontaires, puis bientôt involontaires, se prononcent de plus en plus et vont toujours s'exagérant. Le malade est anxieux, agité, poussant des plaintes, tantôt sourdes, tantôt furieuses; il présente une agitation perpétuelle; se levant, se couchant, il essaie incessamment de toutes les positions. Sous l'influence de l'épuisement et de l'ébranlement nerveux, peut-être aussi quelquefois de l'intoxication urineuse, du délire peut se déclarer; mais dans la perte de la notion du monde extérieur, au milieu de l'incohérence des paroles et des pensées, l'angoisse vésicale n'en persiste pas moins, et automatiquement les mains ne cessent de parcourir la verge, le périnée, l'hypogastre. Les muscles abdominaux fortement contractés font relief sous l'hypogastre.

Si on palpe la région abdominale, on trouve au-dessus du pubis une tumeur d'un volume variable s'élevant jusqu'à l'ombilic ; on l'aurait vue arriver jusqu'à l'appendice xiphoïde et refouler le diaphragme dans la poitrine. Cette tumeur, sans changement de couleur à la peau, plus large à sa partie inférieure qu'à son sommet, rénitente, est mate à la percussion; sa compression augmente l'envie d'uriner. Lorsqu'elle est volumineuse, on sent une ondulation caractéristique de la présence du liquide; mais cette sensation devient bien plus évidente quand on introduit le doigt dans le vagin chez la femme et dans le rectum chez l'homme; on sent une tumeur qui occupe seulement la paroi antérieure de ces organes; celle-ci est rénitente, d'une consistance égale. Si l'on presse sur cette tumeur, l'autre main étant appliquée sur la paroi abdominale antérieure, on a la sensation du flot.

La scène change comme par enchantement dès que la vessie est vidée; le calme renaît, une sensation de bien-être général s'empare du patient et le délire, s'il existait, disparaît avec la souffrance.

Plus tard, si la rétention n'est pas utilement combattue, l'intoxication urineuse se manifeste soit par les accidents nerveux qui caractérisent l'empoisonnement urémique, soit par l'apparition de symptômes fébriles.

La rupture de la vessie dans la rétention abandonnée à elle-même est une terminaison absolument exceptionnelle ; elle ne se produit que dans le cas où une cystite chronique plus ou moins ancienne et plus ou moins profonde a affaibli certains points et préparé la déchirure.

Le plus souvent, si les voies d'excrétion sont libres, l'urèthre livre passage à quelques gouttes d'urine, puis l'écoulement devient continu et à la rétention succède l'incontinence. Cette évacuation très-incomplète, cette *miction par regorgement,* cette fausse incontinence, peut conjurer pour quelque temps les accidents mortels et permet au chirurgien d'intervenir à loisir et d'une façon efficace.

Les symptômes de la rétention *incomplète* sont tout différents : celle-ci n'apparaît que comme complication de l'hypertrophie prostatique ou du

rétrécissement de l'urèthre et se masque sous des apparences capables de faire méconnaître l'origine des accidents. En effet, cette déplétion incomplète de la vessie se traduit par la fréquence des besoins et des mictions, surtout pendant la nuit. Les mictions, de plus en plus nombreuses, deviennent pénibles; la lenteur de l'émission de l'urine exige de grands efforts d'expulsion et les dernières gouttes de liquide s'écoulent en bavant alors que l'effort a cessé.

Cet état vésical s'accompagne rapidement de troubles digestifs et de la détérioration générale de la santé sur laquelle nous avons déjà souvent insisté.

L'examen de la région hypogastrique, pratiqué dans ces conditions, fait reconnaître que la vessie distendue dépasse notablement le pubis; la pression de la région fait naître des besoins d'uriner et le cathétérisme retire 200 à 300 grammes d'urine, même si le malade a uriné quelques minutes auparavant.

La rétention d'urine incomplète, justiciable du traitement chez les rétrécis où l'obstacle à l'émission peut être levé d'une façon absolue, reste, chez les prostatiques, une menace perpétuelle et un danger sérieux auxquels ils n'échappent guère.

Diagnostic. — Le diagnostic de la rétention d'urine est en général facile. Dans la rétention complète d'emblée, une erreur ne pourrait guère être commise; le début brusque des accidents, les angoisses du malade, l'examen de la région hypogastrique, ne sauraient laisser de doutes. On ne se laissera pas induire en erreur par l'écoulement de l'urine par regorgement qui peut se faire par la verge; cette fausse incontinence, coïncidant avec la distension de la vessie, facile à reconnaître par la palpation hypogastrique, est au contraire un bon signe de la rétention.

Le toucher rectal ou vaginal combiné à la palpation hypogastrique fait reconnaître une tumeur fluctuante, dont la pression augmente le besoin d'uriner.

La rétention incomplète, soupçonnée d'après les commémoratifs du malade, d'après le trouble de ses fonctions digestives et de son état général, est décelée par la même exploration physique; elle est rendue tout à fait évidente par le cathétérisme qui retire 200 à 300 grammes d'urine, alors que le malade vient d'uriner quelques instants auparavant.

Le point important du diagnostic à établir, c'est celui de la *variété* de rétention.

L'étude des commémoratifs permet souvent d'y arriver : le chirurgien doit s'informer du passé du malade et des derniers faits qui ont précédé l'apparition de la rétention; on apprendra facilement s'il s'agit d'un rétréci, d'un prostatique, d'un blennorrhagique ayant fait quelque imprudence. A plus forte raison apprendra-t-on un traumatisme récent.

Quand une rétention s'est montrée chez des sujets sans passé morbide uréthral ou vésical, il faut conclure, à moins de traumatisme récent ou

d'affection nerveuse, et quel que soit l'âge, à un état congestif, inflammatoire ou spasmodique (Guyon).

Toutes les fois que l'urèthre a un passé morbide, il faut, quel que soit l'âge, ne pas le mettre hors de cause, et comme les troubles de la miction ont pu mettre insuffisamment en relief la lésion du canal, il faut s'imposer comme règle absolue de ne jamais chercher à pénétrer dans la vessie avant d'avoir examiné l'urèthre (Guyon).

L'examen méthodiquement pratiqué à l'aide de la bougie à boule olivaire fera reconnaître un spasme de la portion membraneuse, un ou plusieurs rétrécissements, un corps étranger, une hypertrophie de la prostate avec déviation du canal, etc.; le toucher rectal révèlera les altérations de volume, de consistance, de sensibilité de la glande prostatique.

Ce n'est, autant que possible, que muni du diagnostic précis de la nature et du siège de l'obstacle au cours de l'urine que le chirurgien doit chercher à pénétrer dans la vessie.

Traitement. — L'indication est formelle : il faut par un moyen quelconque débarrasser la vessie de son contenu.

Dans la rétention d'urine provoquée par l'état adynamique des fièvres graves, par la péritonite, par les affections médullaires ou cérébrales, on s'adressera au cathétérisme. Celui-ci sera pratiqué de préférence avec une sonde molle en caoutchouc rouge, n° 16 ou 17, après que préalablement l'intégrité et la liberté du canal auront été constatées avec un explorateur à boule.

La rétention d'urine de cause congestive ou inflammatoire, d'origine purement uréthrale, est souvent passagère; elle cède souvent d'elle-même après quelques heures; plus souvent encore elle cède à un traitement médical approprié. Il n'est pas indifférent de sonder un sujet atteint de blennorrhagie, chez lequel le contact de la sonde peut inoculer une cystite blennorrhagique.

Les boissons délayantes, les lavements émollients, les cataplasmes, et surtout l'opium, prennent toujours une grande place dans le traitement de cette rétention. Ce traitement médical sera surtout indiqué en pareil cas, s'il y a déjà eu des tentatives inutiles de cathétérisme, avec déchirure de la muqueuse et exaspération de l'élément spasmodique.

La rétention complète d'urine, dans le rétrécissement de l'urèthre, n'arrive guère, comme nous l'avons établi plus haut, qu'à l'occasion d'un état congestif ou inflammatoire du canal; le problème thérapeutique se trouve ramené aux deux données suivantes (Guyon) : 1° hâter la terminaison du travail congestif; 2° en attendant sa résolution, donner issue à l'urine, si besoin est.

Le traitement médical est donc le premier à établir : l'opium, les bains, les cataplasmes, les lavements simples et laudanisés, en font la base; les sangsues ne sont que rarement indiquées, de même que le chloral et l'anesthésie chloroformique.

Néanmoins, le plus souvent, la vessie doit être vidée par le cathétérisme, pour remédier aux angoisses du malade et prévenir les graves

inconvénients inhérents à la distension prolongée de la vessie. Ici, l'exploration préalable du canal ne doit jamais être négligée : si le rétrécissement a été franchi par un explorateur de 3 millimètres de diamètre (n° 9) ou au-dessus, on se servira utilement de la sonde. Les instruments qui conviennent dans ce cas sont les sondes-bougies droites, c'est-à-dire les sondes coniques, et plus spécialement les sondes coniques olivaires.

La sonde ne sera pas laissée à demeure, et souvent un seul cathétérisme ou un petit nombre de cathétérismes suffiront pour rétablir le cours des urines.

Si le rétrécissement ne peut admettre qu'un explorateur de 2 millimètres (n° 6) ou même un numéro inférieur, l'instrument évacuateur sera non plus une sonde, mais une bougie. Les sondes-bougies très-fines, chefs-d'œuvre de fabrication, sont de mauvais instruments ou du moins sont des instruments trompeurs (Guyon). Ils se bouchent presque tous de suite et l'urine passe entre le canal et la sonde. La sonde s'est transformée en bougie (id.).

La bougie *fine* est en effet un excellent instrument évacuateur : l'urine s'écoule d'abord lentement, puis plus abondamment, quelquefois même en jet, et en quelques heures la vessie s'est vidée et a pu recouvrer sa puissance contractile. On se servira des bougies n°s 3, 4, 5 ou 6, pour que leur faible volume n'irrite pas le canal dans lequel elles doivent être laissées à demeure pendant deux, trois ou un plus grand nombre de jours.

Un autre moyen d'évacuation, conseillé par le professeur Guyon et mis quelquefois spontanément en pratique par des rétrécis atteints de temps à autre de rétention passagère, consiste à presser légèrement avec la bougie sur le point rétréci, et à la retirer rapidement dès que l'urine passe. Ce *cathétérisme appuyé* (Guyon) peut rendre les meilleurs services; en tout cas, il ne compromet rien et peut même préparer et rendre plus facile la pénétration dans le rétrécissement. Il doit être fait avec une grande douceur, et on peut avec avantage en prolonger l'action ou le répéter séance tenante. Les instruments olivaires cylindriques et, mieux encore, la bougie de cire, conviennent pour l'exécuter.

Dans quelques cas exceptionnels, la bougie fine à demeure ne remplit pas son rôle évacuant et laisse persister la rétention d'urine; quelquefois même elle devient une cause de rétention. Ce sont de ces cas où l'uréthrotomie interne trouve son indication d'urgence et dénoue la situation d'une manière complète et favorable. La bougie fine permet l'introduction facile de l'uréthrotome.

Si les diverses méthodes de douceur n'ont pu arriver à faire franchir le rétrécissement et pénétrer dans la vessie, il vaut mieux abandonner la voie uréthrale que d'y commettre des dégâts capables d'aggraver encore la situation. On s'adressera alors à la ponction capillaire sus-pubienne de la vessie, absolument innocente, capable, par l'evacuation du liquide, de favoriser la résolution de l'état inflammatoire et congestif et par là même

l'issue normale de l'urine ou la pénétration de la bougie évacuatrice.

L'intervention chirurgicale immédiate est de règle dans les rétentions d'urine d'origine prostatique; il n'y a guère à compter sur les résultats du traitement médical employé seul : il faut avoir recours au cathétérisme évacuateur.

Deux règles peuvent être posées pour remplir cette indication : 1° la nécessité absolue de l'exploration préalable du canal; 2° l'abandon des instruments métalliques au profit des instruments souples. Si dans quelques cas l'emploi d'un instrument rigide s'impose, il vaut mieux se servir d'une sonde molle munie d'un mandrin, pour vider la vessie à travers un instrument souple, que d'employer un instrument métallique.

D'une manière générale, le cathétérisme évacuateur, chez les prostatiques, devra être pratiqué avec un instrument courbe ou coudé; la forme de ces instruments permet de suivre la paroi supérieure de l'urèthre, ordinairement libre, et d'éviter les reliefs de l'hypertrophie prostatique à la partie inférieure ou sur les parties latérales. Les sondes à béquille, les sondes bicoudées, remplissent à merveille l'indication. Une sonde en caoutchouc rouge montée sur un mandrin auquel on donne la courbure de la sonde à béquille, ou quelquefois la grande courbure en point d'interrogation, pénètre en général très-bien dans la vessie. Si l'on se sert de cette sonde rouge montée sur un mandrin, un petit artifice de main peut quelquefois vaincre les derniers obstacles à l'introduction, alors que toutes les tentatives précédentes ont échoué : quand la sonde coudée sur le mandrin qui la maintient rigide est arrivée à la portion prostatique du canal, le mandrin est lentement retiré d'une main pendant que la sonde est maintenue en place et légèrement enfoncée de l'autre. Souvent alors la sonde qui n'avançait plus progresse tout à coup et pénètre dans la vessie. Au moment du retrait du mandrin, le bec de la sonde se redresse de plus en plus, tend à décrire un arc de cercle à concavité antérieure, et peut contourner un obstacle prostatique situé à la partie inférieure et s'insinuer dans le col de la vessie, situé sur un plan plus élevé.

Cette même sonde en caoutchouc rouge, admirablement flexible, d'une douceur extrême, peut dans quelques cas privilégiés assurer à elle seule l'évacuation de la vessie chez les prostatiques : son emploi doit toujours être tenté quand l'exploration du canal a révélé que la voie était libre et quand l'explorateur s'est engagé sans le moindre effort. Quelquefois même elle pénètre facilement alors que des instruments plus rigides avaient échoué.

Malheureusement, il n'est pas rare de voir au bout de quelques jours le canal, irrité par des cathétérismes répétés, ne plus permettre l'introduction de la sonde molle et réclamer l'emploi de la sonde en gomme plus rigide. La sonde molle en caoutchouc s'infléchit au niveau de l'œil, se double et n'est retirée qu'avec effort, en provoquant de la douleur et du saignement.

Quel que soit l'instrument employé, le volume de la sonde ne doit

pas être trop considérable ; un calibre représenté par les n[os] 14 à 16 ou 17 de la filière Charrière répond aux indications. Non-seulement il n'est pas nécessaire, mais il est dangereux d'obtenir l'évacuation trop rapide de la vessie ; l'urine, d'abord limpide au commencement de la sortie, se colore à la fin en rose de plus en plus foncé, pour devenir tout à fait sanglante, pendant que le malade, tout à l'heure soulagé, accuse du malaise et même des douleurs, et souffre de pénibles contractions vésicales après l'enlèvement de la sonde. Cette hémorrhagie *ex vacuo* est le résultat d'une évacuation trop rapide et trop complète et prépare à la cystite un terrain des plus favorables.

La sonde n'aura, autant que possible, qu'un œil ; le malade sera sondé couché dans son lit, et l'évacuation se fera sous la seule influence de l'impulsion vésicale, sans pression exercée par le chirurgien, sans efforts du malade.

L'évacuation artificielle de la vessie devra être faite tant que la miction s'exécutera avec effort ; s'il est bien constaté que l'urine est facilement chassée à travers l'urèthre, mais que l'évacuation est incomplète, on prescrira de répéter seulement une ou deux fois l'usage de la sonde dans les vingt-quatre heures, et de continuer jusqu'à ce que la vessie se vide à peu près complétement.

Dans la rétention des prostatiques comme dans celle des rétrécis, si, malgré toutes les tentatives, le cathétérisme reste impossible, il faut, sans hésitation, recourir à la ponction capillaire aspiratrice sus-pubienne. Après un quart d'heure, vingt minutes, une demi-heure de tâtonnements, limite extrême (Guyon), il faut abandonner l'urèthre, dans lequel on peut produire de graves dégâts. La même règle s'impose, si le malade a déjà subi des tentatives prolongées de cathétérisme et qu'il se présente avec une hémorrhagie uréthrale abondante, indice de déchirures et de fausses routes plus ou moins étendues.

La ponction capillaire peut être répétée sans inconvénient les jours suivants ; dans un cas cité par le professeur Guyon, durant vingt et un jours, vingt-huit ponctions furent faites, à raison de deux par jour d'abord, puis d'une seule ensuite, toutes les vingt-quatre heures. Aucun accident ne se montra, et la miction spontanée reparut.

Dans la période de rémission donnée par la ponction, le canal se remet en état et peut permettre au bout de quelques jours l'introduction de la sonde, si celle-ci reste nécessaire.

Dans des cas exceptionnels, on sera obligé de recourir à la ponction avec le trocart et la canule à demeure.

Dans la rétention *incomplète* aiguë des prostatiques, sans distension de la vessie, c'est-à-dire chez les malades qui n'ont habituellement de l'hypertrophie prostatique que la fréquence nocturne et la lenteur des mictions, il peut se présenter un épisode aigu, douloureux, de rétention d'urine. L'urine est rendue avec efforts et douleurs et rapidement le besoin impérieux et pénible se reproduit. Dans ces cas, c'est surtout au traitement médical calmant et émollient indiqué déjà plus haut que le

médecin devra s'adresser. Le cathétérisme ne sera indiqué que si les efforts douloureux persistent et que si la vessie se distend; il est encore indiqué, si les urines se troublent et deviennent ammoniacales.

Dans la rétention d'urine chronique incomplète avec distension, dans cette forme grave qui s'accompagne de la stagnation de l'urine dans le bas-fond vésical, d'une tendance ascendante des lésions dans les uretères et les reins, avec phénomènes d'empoisonnement urineux chronique, les règles mécaniques d'introduction des instruments ne diffèrent en rien de celles que nous avons indiquées pour la rétention prostatique complète aiguë. Mais ici les plus grandes, les plus minutieuses précautions ne doivent pas être négligées, sous peine de voir éclater des accidents formidables.

L'urèthre devra d'abord être habitué à subir le contact des instruments; l'évacuation de la vessie ne doit pas être rapide et totale, mais lente et partielle; elle devra être indéfiniment renouvelée et tous les soins du chirurgien devront tendre à ne pas laisser s'établir une cystite rebelle et dangereuse succédant à l'issue et à la décomposition des urines.

Nous avons trop longuement insisté, à l'article *Plaies et ruptures de l'*URÈTHRE, sur la conduite à tenir dans ce cas pour revenir ici sur le traitement de la rétention d'urine d'origine traumatique. Nous rappelons seulement qu'en pareille circonstance et suivant la nature et l'étendue des lésions les ressources du traitement chirurgical sont multiples et qu'elles comprennent : 1° le cathétérisme; 2° la ponction de la vessie; 3° l'incision périnéale simple; 4° l'incision périnéale avec recherche immédiate du bout postérieur et application de la sonde à demeure.

INCONTINENCE D'URINE. — L'incontinence d'urine est un écoulement involontaire et inconscient de l'urine. Elle n'est le plus souvent qu'un symptôme commun à plusieurs affections des voies urinaires; quelquefois elle existe à titre de maladie essentielle.

En tout cas, elle se présente sous trois formes distinctes bien classées par le professeur Duplay :

1° L'écoulement de l'urine se fait goutte à goutte, d'une manière continue, la vessie étant constamment pleine d'urine : on dit alors qu'il y a *incontinence par regorgement*.

2° Comme dans le cas précédent, l'urine s'échappe goutte à goutte et continuellement, mais son excrétion a lieu au fur et à mesure qu'elle est versée par les uretères dans la cavité vésicale : c'est l'*incontinence vraie* ou *par défaut d'action du sphincter*.

3° La vessie est capable de se laisser distendre par l'urine, et les mictions s'exécutent pendant le jour d'une façon presque normale; mais la nuit, à des intervalles plus ou moins éloignés, le liquide s'échappe par jet sans que la sensation du besoin d'uriner ait été préalablement perçue : cette forme constitue l'*incontinence nocturne d'urine* (Duplay, t. VII, p. 139).

Incontinence par regorgement. — Elle est de beaucoup la plus fréquente. Presque tous les urinaires atteints d'incontinence sont en

même temps des malades qui vident mal leur vessie par suite de rétrécissement ou d'hypertrophie prostatique (Guyon). La miction par regorgement peut aussi se faire à la suite de la distension exagérée et paralytique de la vessie sous toute autre influence que le rétrécissement ou l'exagération de volume de la prostate.

Dans tous les cas, le mécanisme de l'incontinence est le même : par suite de l'arrivée incessante de l'urine dans la vessie, à un moment le col est forcé et quelques gouttes de liquide passent dans l'urèthre. L'état de distension paralytique de la vessie n'en permet l'issue que goutte à goutte et sans accélération de l'écoulement. Deux conditions dominent l'apparition de cette incontinence; ce sont : la perte de contractilité de la tunique musculaire de la vessie permettant la dilatation de l'organe, et la perméabilité, quelque faible qu'elle soit, des voies d'excrétion.

Au début, l'incontinence chez les *rétrécis* est *diurne* et cesse par le décubitus; *chez les prostatiques*, au contraire, son début est *toujours nocturne* et les journées restent normales, du moins pendant fort longtemps. Plus tard, arrivée à un certain degré, l'incontinence des rétrécis et des prostatiques se présente avec des caractères identiques; elle est continue et aussi bien diurne que nocturne.

Ces différences du début dans le mode et l'heure d'apparition de l'incontinence doivent être prises en grande considération dans l'étude des commémoratifs pour établir la nature de l'obstacle à l'émission des urines. Elles s'expliquent facilement par la différence des lésions du canal dans le rétrécissement et dans l'hypertrophie prostatique.

Le diagnostic de cette incontinence par regorgement est facile à établir; il se fonde sur l'âge du sujet, l'histoire de son incontinence, la recherche des modifications antérieures de la miction, l'examen direct par lequel on constate la distension de la vessie et la nature de l'obstacle à l'évacuation régulière de la vessie.

La *fausse* incontinence sera facilement reconnue : elle se produit chez des malades atteints d'une cystite ancienne, chez lesquels le besoin d'uriner est pressant, impérieux, et chez lesquels l'émission de quelques gouttes d'urine se produit dès que le besoin s'est fait sentir. La sensation du besoin d'uriner perçue par ces malades qui ne peuvent plus commander à leur sphincter vésical les distingue des *vrais* incontinents chez lesquels l'écoulement de l'urine est non-seulement involontaire, mais inconscient.

b. *Incontinence vraie ou par défaut d'action du sphincter.* — Elle se manifeste par un écoulement continu d'urine et une vacuité complète de la vessie. Toutes les causes capables de la produire agissent en s'opposant à l'occlusion du col de la vessie. Elle peut s'observer à la suite d'une affection de la moelle ou d'un traumatisme du col, tel que son incision ou sa dilatation. Celui-ci peut être maintenu mécaniquement ouvert par une pierre ou un fragment calculeux, par des polypes, des fongus, des cancers de la vessie ayant envahi ou détruit la région sphinctérienne.

L'hypertrophie prostatique peut aussi s'accompagner d'incontinence par suite de la déformation qu'elle détermine du côté de l'extrémité vésicale de l'urèthre.

Le professeur Guyon insiste dans ses leçons sur l'incontinence des *tuberculeux* urinaires : les lésions les plus marquées et les plus avancées siégent toujours au niveau du col vésical et celui-ci peut être détruit soit en partie, soit en totalité, par des altérations plus ou moins profondes; parfois il existe à son niveau une véritable caverne simulant une petite vessie antérieure. Cette destruction ulcérative du col et l'accumulation de l'urine dans cette cavité entraînent une incontinence qui ne se montre qu'à une époque avancée et presque ultime de l'affection.

Cette incontinence véritable présente deux caractères principaux qui ne permettent pas de la méconnaître : d'une part l'absence absolue du besoin d'uriner, d'autre part la vacuité constante de la vessie.

c. *Incontinence nocturne d'urine.* — Elle est encore désignée sous le nom d'incontinence *essentielle* ou d'incontinence *infantile*, pour rappeler qu'elle se produit sans lésion appréciable des voies urinaires et qu'elle apparaît en général avant la puberté.

Elle ne débute pas ordinairement avec la première enfance; elle commence le plus souvent vers quatre ou cinq ans pour se prolonger quelquefois bien longtemps après l'établissement de la puberté, jusqu'à l'âge de vingt ans. L'apparition des règles, le développement des organes génitaux, ne la font pas cesser dans un grand nombre de cas.

L'incontinence des enfants est surtout *nocturne;* deux ou trois fois par nuit, sans en avoir conscience, ils urinent avec jet et à plein canal dans leur lit; c'est une miction véritable, involontaire et inconsciente. Dans le jour, les choses rentrent dans l'ordre; cependant, il existe très-souvent pendant la veille une fausse incontinence (Guyon); dès que le besoin d'uriner est perçu, il doit être satisfait sous peine de pisser dans les vêtements et sans possibilité de retenir quelques instants le jet.

Cette incontinence nocturne ne saurait être confondue qu'avec l'incontinence qui accompagne souvent l'attaque d'épilepsie; cette dernière est irrégulière et ne se produit qu'à intervalles plus ou moins éloignés, tandis que la première est quotidiennement nocturne; en outre, l'incontinence liée aux accidents nerveux s'accompagne au réveil d'une sensation de fatigue et d'hébétude qui n'existe pas dans l'incontinence essentielle.

L'*étiologie* de cette affection reste absolument inconnue; l'incontinence s'observe avec une proportion sensiblement égale dans les deux sexes; elle est peut-être en rapport avec certains troubles nerveux constatés chez les ascendants.

Desault admettait comme cause prédisposante une irritabilité excessive de la vessie, et, comme cause déterminante, la négligence à obéir aux premières sensations du besoin d'uriner ou même la non-perception de la sensation expulsive. Trousseau regarde l'affection comme une névrose principalement caractérisée par la tonicité exagérée des fibres mus-

culaires de la vessie. Civiale, sans se prononcer sur sa nature, admettait une lésion locale de l'appareil urinaire, lésion devant être améliorée par le cathétérisme et qu'il cherchait à modifier par une série de manœuvres intra-urétbrales de toute espèce.

Le professeur Guyon, se fondant sur un examen attentif du canal avec la bougie à boule qui ne rencontre pas la résistance ordinaire à la région membraneuse, sur l'analyse des sensations du petit malade qui se plaint surtout *de ne pouvoir se retenir* et sur les excellents résultats donnés par l'électrisation de la région sphinctérienne, croit pouvoir conclure que l'atonie du sphincter uréthral est la cause principale de l'affection, l'irritabilité exagérée du muscle vésical étant fort douteuse et dans tous les cas absolument secondaire au point de vue thérapeutique.

Traitement. — Contre l'incontinence des rétrécis et des prostatiques, c'est à la rétention qu'il faut s'adresser. Chez les rétrécis, la suppression de l'obstacle uréthral, le plus souvent par l'uréthrotomie interne, amènera l'évacuation de la vessie et fera disparaître tout symptôme morbide.

Chez les prostatiques, on est réduit à lutter contre la stagnation urinaire par des cathétérismes répétés et pratiqués avec les précautions que nous avons indiquées dans le traitement de la rétention.

Chez certains de ces malades le traitement reste impuissant et l'incontinence ne peut être que palliée à l'aide d'urinaux et de réservoirs appropriés.

L'incontinence nocturne essentielle peut souvent être avantageusement combattue. Trousseau, conséquent avec la doctrine de l'irritabilité vésicale primitive, cherchait à la modifier par l'administration de la belladone, antispasmodique agissant spécialement sur la contractilité musculaire. Il prescrivait l'extrait de belladone à dose progressive, en commençant par 1 centigramme pour arriver jusqu'à 10, 15 et même 20 centigrammes.

Dans quelques cas exceptionnels, où il croyait au contraire pouvoir admettre l'atonie du col vésical, il ordonnait le sirop de sulfate de strychnine, dosé de manière à faire prendre, les premiers jours, un milligramme du principe actif; la dose était augmentée suivant les besoins.

Le traitement est en général complété par l'usage de l'hydrothérapie, et, suivant l'idée que l'on se fait de la cause de l'incontinence, on prescrit un peu empiriquement les révulsifs, le bromure de potassium, ou les toniques et les reconstituants.

Le professeur Guyon traite cette affection avec succès par l'électrisation portée dans la partie profonde de l'urèthre en un point localisé et déterminé. Il décrit de la façon suivante la manière de procéder : « L'instrument se compose d'une petite tige flexible, épaisse de deux millimètres environ et constituée par un faisceau de fils métalliques très-fins recouvert d'une enveloppe isolante. Les fils métalliques aboutissent, d'une part, à une petite armature terminée par un crochet métallique destiné à établir facilement la communication avec la pile, d'autre part à une autre armature portant un pas de vis. Sur cette armature s'adaptent des boules

métalliques de différents calibres en tout semblables par leur forme légèrement ovoïde à la tête des explorateurs ordinaires.

« La boule métallique est conduite dans l'urèthre, selon les règles ordinaires du cathétérisme. Le défaut de résistance du sphincter empêchant de bien apprécier son siége, la boule devra être portée jusqu'à la vessie, puis on la retire ensuite de la quantité nécessaire pour amener son talon au niveau de la portion membraneuse. On n'a plus dès lors qu'à accrocher le fil conducteur d'une petite pile à induction, en même temps que l'autre pôle terminé en forme de bouton est appliqué immédiatement au-dessus des pubis. Le courant doit être réglé de telle façon que son intensité ne soit qu'assez faible et que les intermittences ne soient pas trop rapprochées. »

Au cours de l'électrisation, l'explorateur est étroitement saisi par le canal et presque immobilisé ; une fois le courant interrompu, il recouvre sa liberté première.

En général, dès la première séance, l'incontinence diminue, quelquefois même cesse complétement. Douze à quinze jours de traitement ont suffi en moyenne pour amener la guérison dans les cas observés par Guyon. Aussi l'habile chirurgien de Necker considère l'électricité méthodiquement employée et agissant directement sur le sphincter uréthral non-seulement comme un traitement physiologique, mais aussi et surtout comme un traitement efficace et rapide, du moins chez les petits garçons. L'ignorance du point précis à électriser chez les petites filles n'a pas encore permis de leur appliquer ce mode de traitement d'une façon raisonnée. Néanmoins, Guyon a traité avec succès des filles atteintes d'incontinence nocturne d'urine en appliquant étroitement le talon de la boule contre l'orifice vésical. G. Bouilly.

URINE, all. *Harn*, angl. *urine*, ital. *urina*, *orina*. — L'urine est un liquide excrémentitiel, sécrété par les reins, qui est rejeté au dehors par l'urèthre après avoir séjourné dans la vessie un temps plus ou moins long.

Historique. — De toutes les sécrétions extérieures celle de l'urine est la plus abondante ; dans une multitude de conditions morbides ou physiologiques, les caractères physiques de ce liquide subissent des variations appréciables même aux yeux les moins exercés : aussi dès les premiers âges de la médecine a-t-on cherché à déduire de leur connaissance des indications relatives au diagnostic et au pronostic des maladies. La trace de cette préoccupation légitime se trouve dans les livres les plus anciens. On voit, paraît-il, dans l'Ayurveda, que les prêtres médecins de l'Inde antique ne distinguaient pas moins de dix espèces d'urines pathologiques. Hippocrate, dont l'exemple a été suivi par tous les médecins grecs et latins, divise les urines en crues et cuites ; les premières ténues, claires, non sédimenteuses, les secondes troubles, bourbeuses, déposant un limon plus ou moins épais. Quelques-uns de ses aphorismes pourraient encore être aujourd'hui cités. Ex. :

« Si le pissement de sang se renouvelle souvent, s'il y a des douleurs et de la fièvre, on peut annoncer qu'après le sang viendra du pus.

« Pour n'être pas trompé par les urines, examinez s'il n'y a point de maladie de la vessie, car, dans ce cas, elles ne sont des signes que pour la vessie et non pour tout le corps.

« Dans les fièvres, les urines qui, après avoir été épaisses et rares, deviennent limpides et abondantes, sont bonnes.

« Uriner du sang ou du pus indique une ulcération des reins ou de la vessie » (Hippocrate, trad. Littré, t. IV, p. 531).

On trouve également dans Celse des indications pronostiques, basées sur les caractères de l'urine. Un sédiment « subrubrum aut lividum » est pour lui un fâcheux symptôme, tandis que, si le pronostic est favorable, on voit dans l'urine « sedimentum subsidere album leve, æquale, sicut etiam si quæ rubeculæ innatarint in imum deferantur. »

A une époque plus récente, Oribase, au lieu de propositions éparses, consacre à l'examen des urines un chapitre tout entier ; plus tard on traite le sujet dans des livres spéciaux. Le nombre de ces ouvrages est considérable ; d'après Leube, depuis Magnus d'Alexandrie jusqu'à la fin du siècle dernier, il ne s'élève pas à moins de deux cents. Quelques-uns ont joui d'une grande réputation, notamment ceux de Théophile de Byzance (première moitié du septième siècle), de Gilles de Corbeil (Ægidius Corboliensis, contemporain et médecin de Philippe-Auguste), et de Johannes Actuarius, qui vivait à la fin du treizième ou au commencement du quatorzième siècle. On voit dans le premier la division maintes fois reproduite des dépôts urinaires en *énéorèmes* qui flottent au milieu du liquide ; *nuages* qui s'élèvent à la surface, et *hypostases* ou sédiments proprement dits. L'ouvrage de Gilles « *De urinis* » est un poëme didactique en 346 vers hexamètres. Il commence par la définition suivante :

« Urina dicitur quia fit in renibus una,
Aut quia quod tangit mordet, dessiccat et urit. »

Celui de Johannes Actuarius est divisé en sept livres, et passe pour le meilleur traité de la médecine grecque sur l'urine. Dans tous ces écrits on trouve quelques remarques judicieuses, disséminées et comme perdues au milieu d'assertions bizarres. Cela tient à ce que, comprenant d'instinct toute l'importance de l'uroscopie, mais dépourvus de moyens sérieux d'investigation, les médecins du moyen âge ont voulu tirer de l'inspection des urines des renseignements qu'elle ne peut fournir. Ils étaient arrivés sous ce rapport à des minuties d'observation vraiment ridicules. Johannes Actuarius prétend tirer des conclusions de la grosseur des bulles gazeuses qui se dégagent de l'urine ; de leur nombre, de leur isolement, de leur réunion en groupes ou en couronne sur les bords du vase. Libres dans l'urine elles indiqueraient l'existence d'un pneuma étranger ; s'élevant à la surface, que le pneuma est monté à la tête. Réunies en couronne ininterrompue à la périphérie de la surface liquide, elles annonceraient une affection douloureuse de la tête ; la douleur serait moindre, si la cou-

ronne est discontinue. D'autres auteurs ont encore renchéri sur ces aberrations, et dans son grand ouvrage paru en 1700, le *Miroir des urines*, Davach de la Rivière prétend au simple examen des urines reconnaître cent maladies. Nombre de charlatans faisaient du reste profession de vaticiner l'avenir des malades à l'inspection des urines et le métier passait pour être lucratif. Aussi, dans sa quatrième satire, Régnier, gémissant sur la misère des poëtes, regrette-t-il de n'être pas médecin. Si j'eusse, dit-il, étudié Galien, Hippocrate...., j'aurais un beau teston pour juger d'une urine. Non-seulement l'urine servait au diagnostic des maladies; mais on en tirait par distillation des principes médicamenteux dont les élégantes du temps ne redoutaient pas l'emploi, et Mme de Sévigné nous apprend elle-même que, craignant d'avoir des vapeurs, elle a pris quelques gouttes d'essence d'urine. Il faut remarquer d'ailleurs que beaucoup de bons esprits ne partageaient pas l'entraînement général. Voltaire écrivait dans une lettre à Florian (1774) : La ridicule charlatanerie de deviner les maladies et le tempérament par l'examen de l'urine est la honte de la médecine et de la raison.

Heureusement le temps était proche où la période scientifique allait commencer. La découverte de l'urée (Boyle, Rouelle, 1773, Fourcroy et Vauquelin, 1799), celles de l'acide urique (Scheele, 1776) et du phosphate de chaux (Cruikshank), inauguraient brillamment l'ère des recherches précises, et déjà Dekkers avait reconnu (1726) la présence de l'albumine dans certaines urines pathologiques; Dobson celle du sucre chez les malades atteints de diabète. Grâce à ces progrès l'urologie subit une transformation, et de purement contemplatif qu'il avait été jusqu'alors l'examen de l'urine devint essentiellement chimique. Depuis cette évolution et surtout depuis une vingtaine d'années, le nombre des travaux relatifs à l'urine est immense. On peut dire que c'est un des sujets sur lesquels s'est le plus exercée l'activité médicale contemporaine.

L'uroscopie forme aujourd'hui une branche considérable de la chimie biologique. Les indications qu'elle fournit sont relatives au diagnostic, au pronostic et au traitement. Au diagnostic, car elle nous renseigne sur l'état des voix urinaires et souvent aussi sur le fonctionnement des organes éloignés. Maintes fois, par exemple, chez une malade atteinte de crampes d'estomac, la présence d'une trace de pigment biliaire dans l'urine a démasqué la gravelle du foie, et chacun sait que, pour différencier entre eux les différents états morbides dont la polyurie est le symptôme dominant, l'analyse chimique de l'urine est le procédé le plus rapide et le plus sûr. Au pronostic elle fournit une base en nous renseignant sur les échanges nutritifs, l'élimination ou la rétention des produits excrémentitiels. En thérapeutique, elle nous fixe par la variation des déchets organiques (urée, acide urique, etc.) sur la valeur des remèdes et sur leur mode d'élimination.

Dans l'exposé qui va suivre de nos connaissances actuelles sur l'urine, nous laisserons de côté la physiologie de la sécrétion rénale déjà faite l'article Rein, ou du moins nous n'y toucherons que pour discuter inci-

demment l'origine des substances que l'analyse nous fera trouver dans l'urine. La question ainsi réduite à l'étude du produit de sécrétion, notre article devrait comporter deux parties : l'une analytique, consacrée à la description des propriétés physiques, chimiques et microscopiques de l'urine normale ou morbide ; l'autre synthétique, exposant les caractères généraux des urines pathologiques dans les principaux goupes d'affections morbides (fièvres, pyrexies infectieuses, maladies des différents systèmes organiques). Mais, ce travail de synthèse se trouvant déjà fait d'une manière assez complète dans les divers articles de pathologie générale (*Voy.* FIÈVRE, ALBUMINURIE, CŒUR, REINS, etc.), nous nous bornerons, pour éviter des redites, à la première partie du programme. Dans ces limites, notre article comprendra les trois divisions suivantes :

1° Études des propriétés physiques de l'urine (caractères généraux, quantité, couleur, densité, etc.);

2° Chimie analytique. En raison de son importance fondamentale cette partie recevra les développements les plus étendus ;

3° Étude microscopique et chimique des dépôts urinaires et des calculs.

1° ÉTUDE DES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DE L'URINE. — L'urine normale constitue au moment de son émission un liquide ténu, clair, transparent, dont la couleur assez variable ne saurait être mieux comparée qu'à celle du bouillon. Son odeur est aromatique et rappelle un peu chez certains sujets celle de la violette ; l'odeur fétide ammoniacale qu'exhale souvent l'urine des malades tient à une décomposition. Abandonnée à elle-même et à la température ordinaire, l'urine reste quelque temps sans se modifier, puis bientôt un léger nuage apparaît et se condense au sein du liquide. Tantôt il s'élève soutenu près de la surface par quelques bulles gazeuses, plus souvent il plonge sans se tasser dans la profondeur. Ce nuage louche demi-transparent se produit en quelques heures. Malgré son volume apparent, sa masse est insignifiante; examiné au microscope, il se montre composé d'une substance fondamentale amorphe et striée tenant en suspension des cellules d'épithélium vésical et quelques globules muqueux. On admet qu'il est formé par le mucus de l'urine; mais son peu d'abondance est tel que sa nature chimique n'a jamais été rigoureusement définie. Comment se produit-il ? On ne le sait pas avec certitude. Il est possible qu'il dérive comme la fibrine d'un processus de coagulation ; il est plus vraisemblable toutefois qu'il résulte simplement d'un travail de condensation, et que préexistant dans l'urine au moment de son émission il nous échappe alors à cause de sa ténuité.

Quelquefois, avant l'apparition du mucus, l'urine se trouble dans toute sa masse. Claire et limpide au moment de l'émission, elle louchit dès qu'elle se refroidit et dépose un sédiment jaunâtre qui se montre au microscope constitué par une véritable poussière, dont les grains arrondis sont extrêmement fins. Quelquefois à ces granules sont mêlées des sphères plus grosses hérissées de pointes. Granules et sphères sont formés par de l'urate acide de soude. Ce dépôt se produit dans des urines parfaitement

normales ; il indique seulement une abondance relative de l'acide urique. Quand le refroidissement spontané ne détermine pas le phénomène, on peut quelquefois le faire apparaître en refroidissant le liquide à zéro. Dans tous les cas il suffit de chauffer l'urine pour obtenir la redissolution du précipité.

Après un repos plus considérable, en moyenne trente-six à quarante-huit heures, l'urine subit une altération plus profonde. A ce moment, sa couleur est devenue plus foncée, et sur les parois du vase se sont déposés des petits grains jaunâtres libres ou adhérents. En les examinant à la loupe, on y reconnaît l'apparence cristalline et la forme lozangique de l'acide urique. Pourquoi ce dépôt d'acide urique ? L'hypothèse la plus simple consiste à admettre que l'acidité de l'urine augmente à l'air par absorption de l'oxygène et que les acides ainsi produits (acide lactique, acétique, etc.) déplacent l'acide urique et causent sa précipitation. L'absorption de l'oxygène par l'urine est un fait réel. On sait en effet que Pasteur n'a trouvé que 19,2 0/0 d'oxygène dans de l'air ayant séjourné en tube scellé sur de l'urine exempte de germes. Mais la présence de l'air n'est pas indispensable, car Byasson a constaté l'augmentation de l'acidité et le dépôt urique dans de l'urine conservée sous une couche de pétrole. Cette augmentation d'acidité croît pendant environ sept heures (Byasson). Elle paraît être le résultat d'un processus de fermentation (fermentation acide de l'urine). L'agent de cette fermentation serait, pour Scherer, le mucus de l'urine ; pour d'autres, elle serait produite par des organismes inférieurs ayant quelque analogie avec la levûre. D'après Brücke, la cause serait la petite quantité de glycose que contient l'urine normale ; il fait observer à ce sujet qu'en présence d'une matière azotée le sucre, s'il est très-peu abondant, subit la fermentation acide et non la fermentation alcoolique. Une opinion analogue a été émise par Rohmann, avec cette différence toutefois que, pour lui, l'augmentation d'acidité serait un fait exceptionnel et ne se constaterait que dans l'urine contenant des produits susceptibles de subir la fermentation acide (alcool, sucre et substances analogues).

Dans un endroit frais, la réaction acide de l'urine peut persister huit à dix jours. Au bout de ce temps elle diminue peu à peu et la réaction finit par devenir énergiquement alcaline. Simultanément l'odeur propre disparaît et fait place à une fétidité ammoniacale repoussante, l'urine se trouble et un sédiment épais se dépose. Le microscope et l'analyse chimique le montrent composé d'urate d'ammoniaque et de phosphates alcalino-terreux. Quelquefois une partie de ce dépôt uro-phosphatique s'élève à la surface grâce à des bulles gazeuses adhérentes. Il constitue alors un substratum sur lequel se produit une luxuriante végétation d'organismes inférieurs (vibrions, bactéries, etc.). Dans quelques cas, et particulièrement dans l'urine chargée de mucus, chez les femmes grosses, par exemple, ce phénomène atteint son maximum de développement. Telle est l'origine de la kyestéine ou gravidine à laquelle on attachait jadis une importance diagnostique exagérée.

En même temps que se manifestent ces modifications d'apparence, la constitution de l'urine éprouve une altération profonde. L'urée s'hydrate, se transforme en carbonate d'ammoniaque, et, si l'on verse sur le liquide quelques goutes d'acide, elles produisent une effervescence. Tous ces phénomènes, réaction alcaline, odeur ammoniacale, dépôts phosphatiques, effervescence, sont dus à une fermentation spéciale (fermentation alcaline de l'urine) provoquée par le développement en grande quantité d'un organisme inférieur découvert par Pasteur et nommé par Roch *micrococcus ureæ*. L'exactitude de cette opinion n'est plus à démontrer aujourd'hui. Privée de germes étrangers, l'urine dans un ballon de Pasteur conserve indéfiniment son acidité et l'urée ne s'y transforme pas en carbonate d'ammoniaque. Il en est de même dans la vessie saine. Cazeneuve et Livon en ont fourni la preuve en montrant que si, après avoir ouvert le ventre d'un chien, on pose des ligatures serrées sur l'urèthre et les uretères, l'urine se concentre dans la vessie extirpée et maintenue à l'air sans devenir ammoniacale. On peut même la plonger quelque temps dans des liquides putréfiés sans qu'elle s'altère, et la fermentation alcaline ne commence qu'après qu'une solution de continuité des parois a permis l'entrée des germes. A coté du *micrococcus ureæ* se rencontrent d'autres organismes allongés (*Leptothrix*) ou punctiformes (*Mycrozymas*) immobiles ou doués de mouvement et dont l'influence sur la décomposition de l'urine n'est pas connue.

La production de ces organismes est très-précoce, elle débute au sein des énéorèmes et l'infiltration parasitaire qui en résulte contribue à accentuer leur teinte opaline (Ch. Robin). Elle se poursuit avec une activité variable suivant les conditions extérieures et l'acidité de l'urine elle-même. Les urines ténues peu acides, riches en mucus, subissent plus rapidement que les autres la fermentation alcaline. Deux causes principales activent la métamorphose, une température élevée et la malpropreté des vases. Une urine qui mettrait plusieurs jours à subir la décomposition ammoniacale entre d'emblée en fermentation, quand on la conserve dans un vase imprégné d'urine putréfiée. C'est faute d'une propreté suffisante que l'on trouve si souvent à l'hopital l'urine fortement ammoniacale chez des malades dont les voies urinaires sont saines. On peut retarder cette fermentation en ajoutant à l'urine des antiseptiques (thymol, phénol, acide salicylique) ou simplement de l'acide chlorhydrique en assez forte proportion.

Quantité. — La quantité d'urine rejetée en 24 heures par un homme adulte et sain est de 1200 à 1600 centimètres cubes d'après Lœbisch, de 1500 à 1700 d'après Salkowsky. Elle peut du reste, sans sortir de l'état physiologique, varier bien au delà de ces limites moyennes depuis un minimum de 1000 et même de 600 centimètres cubes (Lœbisch) jusqu'à un maximum de 3000 et plus (Vogel). Rapportée au poids du corps la quantité d'urine est en moyenne d'un centimètre cube par heure et par kilogramme. La sécrétion n'est par uniforme et subit des variations régulières en l'absence de causes perturbatrices.

L'activité des reins atteint son maximum dans les heures qui suivent le repas ; elle tombe au minimum pendant la nuit et se relève un peu dans la matinée. Pour un homme adulte Vogel donne les moyennes horaires suivantes : après midi 77 centimètres cubes, nuit 58, matinée 69. Leur connaissance permet de mieux apprécier l'amplitude des variations dues à des causes perturbatrices. Vogel nous apprend que dans un but expérimental 12 étudiants allemands ayant fait un excès de bière, la quantité moyenne d'urine s'éleva à 475 centimètres cubes par heure (maximum 838, minimum 212). Par contre, quatre hommes de vingt à vingt-cinq ans ayant été mis au régime sec, la moyenne horaire tomba à 57 centimètres cubes (Mosler). La diurèse qui succède aux libations copieuses est prompte et transitoire. Elle commence une heure environ après l'ingestion des liquides et est terminée au bout de sept heures (Falck) ; après ce temps, la presque totalité du liquide ingéré a été rejetée par l'urine. Quelquefois la polyurie potatoire est suivie d'une oligurie temporaire ; Salkowsky dit qu'après un excès de bière le soir on pisse souvent le lendemain moins que d'habitude : ce qui provient probablement de ce que l'on a rejeté par l'effet diurétique de la bière plus de liquide que l'on n'en avait ingéré. On voit par ces exemples que chez un sujet sain la sécrétion de l'urine est le grand régulateur de la masse liquide en circulation. Quand la recette est trop forte, le taux de la sécrétion s'élève pour éliminer le superflu ; il baisse en cas de déficit pour maintenir l'équilibre dans les humeurs. On a calculé qu'en 24 heures il s'élimine à peu près autant d'eau par l'urine seule que par le poumon, la peau et l'intestin réunis (Lœbisch). Les moyennes indiquées ci-dessus ne s'appliquent qu'à l'homme adulte. L'âge et le sexe exercent sur la sécrétion une influence notable. Les *femmes* urinent moins et la diminution est à la fois absolue et relative; absolue, ce qui tient à ce que le poids moyen de la femme est moindre ; relative, parce que la femme en général absorbe moins de liquide. Chez les *nouveau-nés*, les expériences instituées par Martin, Ruge et Biedermann, donnent pour les premiers jours les moyennes suivantes :

1er jour	12	cent. cubes.
3e —	25	—
5e —	35	—
7e —	51	—
10e —	61	—

Chez les *nourrissons*, en raison de l'alimentation liquide, la quantité d'urine est à poids égal de trois à quatre fois aussi forte que chez l'adulte, tandis que la proportion des matières fixes est de une fois et demie à trois fois et demie plus petite (Cruse). Le minimum de la diminution porte sur l'urée, le maximun sur les phosphates.

Outre les conditions précédentes, nombre de circonstances physiologiques modifient la sécrétion urinaire. Les *boissons*, comme nous l'avons vu plus haut, et particulièrement les *boissons mousseuses* chargées d'acide carbonique, le thé, le café, la bière, augmentent la diurèse. D'autres sub-

stances médicamenteuses ou alimentaires, alcool, digitale, scille, genièvre, muguet, acétate, nitrate, iodure de potassium, exercent la même influence. On a attribué un effet analogue à l'action de l'*air comprimé* (Vivenot, Knauthe, Rosenstein), mais les expériences de Hadra ne justifient pas cette opinion. L'action de l'*influx nerveux* est au contraire incontestable. Chacun connait la polyurie transitoire déterminée par les émotions (*urina spastica*), elle est analogue à la polyurie expérimentale provoquée par la piqûre du plancher du quatrième ventricule (Cl. Bernard). L'influence de l'activité physique ou intellectuelle est du même ordre, et, à l'inverse de ce qui se voit pendant le sommeil, les gens qui travaillent la nuit de corps et d'esprit émettent autant d'urine que pendant le jour. La même explication convient à l'observation suivante de Vogel : chez un hydropique n'urinant que 400 centimètres cubes en 24 heures, on peut en augmentant simplement l'activité corporelle, sans grandes modifications dans le genre de vie et la quantité des boissons ingérées, porter en peu de temps la masse des urines à 3000 et même 5000 centimètres cubes en 24 heures. Il est également naturel d'admettre que toutes les fois que le rein doit éliminer une grande quantité de matériaux solubles, tels que sucre, déchets organiques divers, la diurèse est augmentée. Ainsi s'explique, si elle est réelle, la diurèse signalée par Ranke à la suite d'alimentation excessive par la viande. D'après cet auteur, en pareil cas, les produits imparfaits de l'élaboration organique s'élimineraient en quantité telle qu'il pourrait y avoir plus d'urine que de boissons ingérées. La *polyurie des convalescents* (typhoïdiques, pneumoniques, etc.), au moment où la fièvre tombe, tient probablement aussi à un effort éliminatoire qui débarrasse l'organisme des produits anormaux accumulés et retenus pendant la période fébrile.

Un certain nombre de conditions diminuent, au contraire, l'abondance de l'urine. Le fait dominant à ce point de vue est le balencement entre la sécrétion urinaire et celles qui s'effectuent par la peau ou l'intestin. En été, en cas de sudation abondante, la diurèse est souvent diminuée. Dans l'inanition, la sécrétion de l'urine baisse par défaut d'apport, mais persiste néanmoins jusqu'à la mort.

On attribue à certains sels (fer, cuivre) et à quelques substances organiques (ergot, valériane) le pouvoir de diminuer la sécrétion urinaire (?).

A l'état pathologique, l'examen de la quantité d'urine est une source d'indications ; mais pour avoir toute leur valeur les conclusions que l'on en déduit doivent toujours être contrôlées par les indications tirées de l'analyse chimique, dont l'importance est prédominante. Elle peuvent néanmoins suffire seules à mettre sur la voie du diagnostic exact. Maintes fois la polyurie nocturne a révélé l'existence du diabète ou de la néphrite interstitielle. Au point de vue séméiologique deux états opposés sont à distinguer : la *polyurie* et l'*oligurie*.

La polyurie ayant été dans ce Dictionnaire l'objet d'un article particulier, nous y renvoyons le lecteur. Quant à l'oligurie ou l'anurie, nous suppose-

rons d'abord tranchée la question facilement soluble qui consiste à distinguer la rétention d'urine (paralysie vésicale, rétrécissement de l'urèthre, hypertrophie prostatique, etc.) de l'oligurie vraie par défaut de sécrétion dont nous nous occuperons exclusivement. L'oligurie dépend de maladies aiguës ou chroniques. Dans les affections fébriles, elle est un symptôme banal, et le seul point intéressant pour le clinicien est de savoir dans un cas donné si elle implique ou non un état morbide du rein. C'est à l'aide de considérations empruntées à l'examen chimique (albumine) ou microscopique (cylindres épithéliaux) que la question sera résolue. Sous le rapport du pronostic, en dehors de toute influence thérapeutique, lorsque la quantité d'urine baisse de jour en jour, en est en droit d'admettre que l'intensité du mal est en progrès; quand au contraire l'urine, après avoir diminuée, redevient abondante, cette modification doit être envisagée comme un symptôme favorable.

Dans le cours des affections chroniques, la diminution persistante de la quantité quotidienne d'urine a une valeur surtout pronostique. Chez un cardiaque on peut conclure de la diminution de la diurèse à la fatigue du cœur et à l'imminence de l'asystolie. Lorsque sous l'influence du traitement la fibre cardiaque retrouve son énergie, l'accroissement de la quantité d'urine en est souvent le premier symptôme. De même chez un brightique, quand l'urine diminue malgré la médication, l'urémie est proche et le pronostic des plus graves.

Cette règle n'est cependant pas absolue et chez certaines hystériques en particulier on voit quelquefois pendant de longues périodes la quantité d'urine réduite à quelques centimètres par jour sans qu'il en résulte d'accidents sérieux. Généralement alors l'urée se crée une voie d'élimination supplémentaire (vomissements uréiques); mais même en dehors de cette circonstance les accidents de rétention urémique peuvent manquer comme si chez ces névropathes les échanges nutritifs étaient suspendus. Les effets de balancement signalés plus haut entre les reins d'une part, la peau et l'intestin de l'autre, se retrouvent également à l'état pathologique. En cas de diarrhée abondante, l'urine se concentre ou même se supprime (ex : choléra). Les purgatifs énergiques exercent une action analogue, sauf certains cas où l'action purgative se complète par une augmentation temporaire de la diurèse. Le fait s'observe quelquefois après l'administration de purgatifs résineux (scammonée, gomme-gutte, jalap) et est sans doute en rapport avec l'élimination partielle du purgatif par les reins. Cette action diurétique des drastiques résineux offre un certain intérêt, et la thérapeutique pourrait en tirer parti, si l'on connaissait avec précision les conditions qui la déterminent; malheureusement on les ignore. L'effet diurétique est inconstant, individuel, et chez un même individu le même purgatif donné aux mêmes doses, dans des conditions en apparence identiques, tantôt produit et tantôt ne produit pas de polyurie temporaire.

Chez les sujets adultes et conscients, la détermination de la quantité d'urine n'offre aucune difficulté. Dans le cas contraire et chez les femmes

toute recherche précise est impossible; chez les hommes on peut, comme l'ont fait Cruse, Martin et Ruge, chez les enfants, fixer à la verge un réservoir en caoutchouc. L'urine de 24 heures une fois recueillie, on en déterminera le volume soit à l'aide de la balance et du poids spécifique, soit plus simplement à l'aide de vases gradués. Comme les bocaux gradués avec précision coûtent cher, on peut se contenter de bocaux ordinaires sur lesquels on colle une bande de diachylon. En remplissant le vase demi-litre par demi-litre et en marquant chaque fois sur le diachylon la hauteur du liquide, on aura une graduation approximative permettant de juger avec une exactitude suffisante pour le clinicien.

Densité. — La recherche de la densité est le complément de la précédente dont elle détermine dans beaucoup de cas la signification.

Ainsi la polyurie est un symptôme vague qui s'observe dans bon nombre de conditions; si l'on y joint l'examen de la densité, le champ des hypothèses se restreint de suite et la séméiologie devient plus précise. En présence d'un polyurique dont la densité urinaire dépasse 1030, on peut être assuré de l'existence du diabète; et si au contraire le poids spécifique est à peine supérieur à celui de l'eau 1003 à 1005, on songera à la polyurie simple ou à la néphrite interstitielle.

La détermination de la densité d'une urine est une opération très-simple qui peut se faire de deux manières : par la balance ou l'aréomètre. La méthode de la balance, longue, mais rigoureuse, consiste à peser dans les mêmes conditions de température et de pression volumes égaux d'eau et d'urine. On trouvera le détail des précautions nécessaires dans tous les livres de physique. Un flacon quelconque peut servir, mais il est plus commode de faire usage du vase à densité connu sous le nom de picnomètre. On peut aussi employer la balance hydrostatique de Mohr-Westphal ; mais le procédé clinique par excellence pour déterminer la densité d'une urine est l'aréomètre. On se sert à cet effet de densimètres spéciaux dits pèse-urines. Pour en faire usage on remplit d'urine une éprouvette de grandeur convenable et l'on y plonge le pèse-urine qui après quelques oscillations flotte en équilibre. Il suffit pour connaître la densité de lire sur l'échelle le chiffre correspondant au niveau du liquide. Autour de la tige de l'instrument le liquide s'élève par capillarité : aussi doit-on toujours prendre comme exprimant la densité le chiffre qui coïncide avec la partie inférieure du ménisque. Il suffit pour cela de diriger le regard tangentiellement à la surface du liquide, et l'on y parvient facilement en se baissant peu à peu. La surface liquide paraît d'abord elliptique ; au moment où l'ellipse disparaît l'œil est au niveau convenable et l'on peut faire la lecture. Pour que cette petite opération donne des résultats exacts, quelques précautions sont de rigueur. On devra d'abord vérifier son instrument soit en le comparant à un densimètre étalon, soit en le plongeant dans un liquide de densité connue, car les pèse-urine du commerce sont assez souvent défectueux. L'instrument devra être bien propre pour ne pas fixer de bulles d'air qui diminueraient son poids, et flotter librement dans le liquide sans contact avec les parois.

La précaution la plus utile est relative à la température. Les pèse-urine sont gradués pour une température de 15°, et, si celle de l'urine dont on cherche la densité s'en éloigne notablement, une correction est nécessaire. Le chiffre marqué par l'instrument doit être augmenté d'une unité pour trois degrés thermométriques, si la température est supérieure à 15°, et abaissé dans les mêmes proportions, si elle est inférieure à ce chiffre (Simon, Beneke). Bouchardat dans son formulaire donne une table de correction, mais les chiffres calculés par lui sont plus faibles et moins uniformes que ceux des auteurs précédents. D'après Bouchardat, de 5° à 18° la correction ne serait que de 0,1 de dégré densimétrique par degré de température ; au-dessus de cette limite elle doublerait de valeur. Pour les urines sucrées et à toute température la correction serait uniformement de 0,2 à ajouter au chiffre marqué par le densimètre ou à en déduire pour chaque degré du thermemètre au-dessus ou au-dessous de 15°.

Pour donner à l'instrument plus de sensibilité on a conseillé l'usage de densimètres à tige effilée. Le pèse-urine devient alors plus fragile. Pour remédier à cet inconvénient, Neubauer conseille d'avoir deux instruments gradués l'un de 1000 à 1020, l'autre de 1020 à 1040. Dans les recherches cliniques, un seul densimètre gradué de 1000 à 1040 est très-suffisant.

Le seul inconvénient de l'aréomètre est d'exiger l'emploi d'une assez grande quantité de liquide. Quand l'urine manque on est obligé de prendre la densité par la méthode des pesées. On peut aussi tourner la difficulté en diluant l'urine dans une proportion connue avec de l'eau distillée, et corrigeant par un calcul simple le chiffre obtenu. Supposons, par exemple, qu'on ait dilué au tiers un volume V d'urine et trouvé pour densité du mélange 1,005. Appelons x la densité de l'urine. Son poids sera V x, celui de l'eau ajoutée 2 V, et celui du mélange somme des deux précédents 3 V. $\times$ 1,005. On aura donc :

$$Vx + 2V = 3V \times 1{,}005$$

d'où

$$x = 3 \times 1{,}005 - 2 = 1{,}015$$

On voit qu'il suffira de multiplier les décimales de la densité obtenue par le dénominateur de la fraction qui exprime le titre du mélange pour connaître la densité réelle ; ici $5 \times 3 = 15$, d'ou 1015.

Par les méthodes précédentes on trouvera que la densité de l'urine de 24 heures varie chez l'adulte sain de 1017 à 1020 ; mais, si au lieu d'opérer sur l'urine moyenne on détermine la densité d'échantillons rendus dans des conditions spéciales, on pourra sans sortir de l'état physiologique obtenir des chiffres très-différents. La densité de l'urine augmente toutes les fois que la quantité d'eau qu'elle devrait éliminer s'écoule par d'autres voies (sudation, etc.), elle baisse au contraire quand les autres émonctoires sont supprimés, et subit à un haut degré l'influence du régime. Après des libations copieuses (*urina potûs*) et sous l'influence

d'émotions vives (*urina spastica*) la densité de l'urine peut momentanément tomber à 1005 et même 1002 (Ranke, Salkowsky, Lœbisch). Après des marches forcées avec sueurs copieuses, elle peut s'élever à 1035 et 1040 (Lœbisch). Chez les enfants au régime du lait, elle est normalement peu élevée et varie de 1003 à 1005 pendant les premiers mois (Camerer, Cruse). Chez l'enfant sevré et mis au régime ordinaire elle est à peine inférieure à la normale, 1012 à 1018 (Vierordt, Schabanowa).

L'urine de la nuit et celle que l'on retire par la sonde en cas de rétention d'urine ont toujours une densité relativement élevée. Les observations faites par Kaupp sur lui-même ont montré qu'à égalité de régime l'urine évacuée seulement de 12 en 12 heures était plus riche en sels, plus pauvre en eau et en urée que lorsqu'il urinait toutes les heures. Wundt, en facilitant la résorption intra-vésicale par la sudation, a obtenu des différences encore plus accusées. Edlefsen a indiqué le fait curieux que l'on peut dans une même miction rendre des urines de densité différente. Il a remarqué que dans la miction du lever les premières portions d'urine avaient une densité plus élevée. S'il prenait la précaution d'uriner dans la position horizontale appuyé sur les genoux et les coudes, les premières portions étaient au contraire les moins denses. Dans l'urine du jour cette stratification n'a pas lieu à cause des mouvements du corps qui la rendent plus homogène.

Prise en elle même et indépendamment de toute autre considération, la densité de l'urine nous permet de préjuger sa teneur en matières solides (*Voy.* plus loin la *Détermination du résidu sec de l'urine*, p. 328 et suiv.). Rapprochées de la notion de quantité les indications qu'elle fournit gagnent en précision. Une densité élevée, 1030 à 1040, avec une grande quantité d'urine, est un signe presque certain de diabète sucré; une diminution permanente de poids spécifique et de quantité devrait faire songer à une néphrite parenchymateuse avancée. On peut dire aussi que dans toutes les affections fébriles et particulièrement dans celles qui s'accompagnent de sueurs (ex : rhumatisme) la densité de l'urine est augmentée et que, dans les états anémiques ou cachectiques, elle diminue généralement; mais de ce fait banal la clinique ne peut tirer aucun indice pour le diagnostic ou le traitement.

Couleur. — L'urine normale est de couleur jaune, mais son pouvoir colorant varie dans des limites étendues depuis l'apparence d'une eau légèrement teintée jusqu'à celle du bouillon de bœuf concentré. Émise après le repas (*urina potûs*), elle est généralement d'une nuance claire; celle de la nuit, au contraire, est assez fortement colorée. Ces variations sont en rapport avec le degré de concentration et l'on peut établir en règle que densité et couleur vont généralement de pair ; qu'une urine foncée est toujours dense et réciproquement. Cette proposition souffre cependant une exception importante relative à l'urine des diabétiques qui, malgré sa densité exceptionnelle, est ordinairement d'une nuance claire. On peut ajouter encore au point de vue séméiologique que, réserve faite des colorations accidentelles (ictère, sang, substances médicamen-

teuses), la couleur foncée de l'urine traduit généralement une affection aiguë ; sa pâleur, un état chronique d'anémie ou de cachexie.

Dans les premières heures de la vie, l'urine du nouveau-né est incolore comme celle du fœtus, mais elle se teinte rapidement et d'autant plus qu'elle est moins abondante. Au bout de six à huit jours, quand l'enfant commence à prendre pas mal de lait, la couleur diminue de nouveau par dilution. Tant que l'enfant est au régime lacté, son urine est plus pâle que celle de l'adulte.

Abandonnée à elle-même, l'urine se fonce généralement un peu sans changer de ton. Cet excès de coloration qui ne se produit pas à l'abri de l'air montre que l'urine contient, outre un pigment préformé, un ou plusieurs chromogènes (Jaffé). En versant dans un verre d'urine une certaine quantité d'acide, la couleur se modifie et devient plus sombre. L'acide sulfurique développe généralement une teinte noirâtre sans signification précise ; l'acide nitrique produit, au contraire, suivant les circonstances, des colorations variées dont le diagnostic peut tirer parti. Dans certains cas, il provoque une teinte noire (cancer mélanique) ; aux urines d'anémie ou de néphrite interstitielle il communique souvent une belle nuance rose. Il rehausse la couleur des urines fébriles et leur donne un ton acajou. Si à ces mêmes urines fébriles on ajoute un alcali (potasse, ammoniaque), le liquide se décolore partiellement et passe du jaune rougeâtre au jaune clair avec reflets verdâtres. La présence de ces reflets suffit quelquefois pour faire soupçonner l'alcalinité de l'urine (Lœbisch).

Quelquefois il arrive non-seulement que l'urine se fonce légèrement à l'air, mais qu'elle prend une teinte brune spéciale qui se propage peu à peu de la surface vers la profondeur. Ce phénomène rare avec l'urine de l'homme, mais d'observation habituelle avec celle des herbivores et du cheval en particulier, indique, d'après Bowman et Ebstein, la présence de la pyrocatéchine.

A l'aide de certains réactifs on peut dépouiller plus ou moins complétement l'urine de sa couleur. Les substances des plus employées dans ce but sont le charbon animal, les sels de plomb (acétate neutre et surtout basique), le nitrate mercureux, un lait de chaux, le zinc et l'acide chlorhydrique ou l'amalgame de sodium. Cette décoloration est le préliminaire obligé de certaines opérations analytiques (Exemple : dosage du sucre par le polarimètre ; recherche du sulfate de quinine par la fluorescence), mais elle n'est presque jamais complète, ce qui tient très-probablement à ce que, comme l'a montré Vierordt, et comme nous le verrons ultérieurement, la matière colorante de l'urine n'est pas une.

Pour juger de la richesse en matière colorante d'une urine normale ou pathologique, on suppose que le pigment des urines est toujours identique à lui-même et ne subit que des variations de quantité. Bien qu'inexacte au fond, cette hypothèse a permis à Vogel d'établir une échelle de teintes, utile pour une évaluation approximative. Cette échelle comprend neuf types ou degrés variant du jaune pâle au rouge brun. Leur graduation a été faite de telle manière que la quantité de matière

colorante double d'un type à l'autre, ainsi que l'on peut le reconnaître en comparant un échantillon d'urine au tableau des types avant et après dilution au double. Pour faire une estimation on filtre l'urine et, l'examinant ensuite par transparence sous une épaisseur de 12 à 15 centimètres, on cherche dans l'échelle la couleur dont elle se rapproche le plus. L'identité n'est généralement pas complète, mais on considère comme telle la teinte dont l'urine s'éloigne le moins. Si n est le numéro correspondant de l'échelle, le pouvoir colorant de l'urine examinée sera exprimé par 2^{n-1}, le numéro 1 de l'échelle étant pris pour unité. Cette évaluation un peu arbitraire résulte de l'hypothèse admise et de la manière dont l'échelle a été construite. Le pouvoir colorant de l'urine la plus foncée possible (type 9) sera représenté par $2^8 = 256$; celui de l'urine la plus claire par $2^0 = 1$.

En rapportant par le calcul le volume de l'urine de 24 heures au chiffre normal et en prenant pour unité la quantité de pigment contenu dans un litre d'urine de coloration minimum, Vogel a calculé que le chiffre de la matière colorante pissée chaque jour par un homme en bonne santé varie de 3 à 6. Dans toutes les affections fébriles la masse du pigment augmente considérablement au point d'être représentée par les chiffres 16, 20 ou même par d'autres plus élevés. D'après Salkowsky, c'est dans les maladies du foie que le maximum s'observe. En cas de diagnostic embarrassant entre une cirrhose et une péritonite tuberculeuse à forme ascitique, on peut quelquefois tirer parti de ce caractère différentiel. Dans le cours des affections chroniques et chez les convalescents la quantité de pigment urinaire est souvent inférieure à la normale. Vogel l'a trouvée égale à 1 chez des chlorotiques; à 1 ou 2 chez les convalescents.

La valeur du procédé précédent a été l'objet d'appréciations très-diverses. Vogel, qui en est l'auteur, sans méconnaître tout ce que le principe qui sert de base a d'arbitraire, estime que l'erreur ne dépasse pas 1/3 à 1/4 de la valeur réelle. Les chimistes sont plus sévères et Salkowsky en particulier déclare la méthode absolument défectueuse. Il est certain que l'identité du pigment urinaire qu'elle suppose est une hypothèse inexacte; on peut dire néanmoins qu'à défaut d'une méthode précise le procédé de Vogel est encore le mode de comparaison le moins imparfait.

Il faut, bien entendu, n'en pas faire usage quand l'urine contient un pigment étranger. On sait, en effet, que nombre de substances alimentaires ou médicamenteuses communiquent à l'urine des colorations particulières. Le séné, la rhubarbe, la santonine, l'acide chrysophanique, lui font prendre une teinte jaune foncé que la potasse change en rouge de sang; la créosote et l'acide phénique, le pyrogallol, une couleur variant du vert olive foncé au noir. La gomme-gutte, la racine de grande chélidoine, agissent comme le sené; l'alizarine colore l'urine en rouge et donne lieu après l'émission à un précipité rouge (Robin). Le bois de campêche, les baies d'airelle, les betteraves rouges, communiquent également à l'urine tout ou partie de leur coloration. Chez un individu soumis pendant quel-

ques jours à l'usage quotidien de 5 à 10 grammes d'indigo, Rayer a vu l'urine prendre une teinte bleue verdâtre. L'ingestion simultanée de l'acide gallique et du fer à haute dose peut colorer l'urine en noir ; Beale rapporte qu'un malade dans ces conditions pissait une urine aussi foncée que de l'encre. Le même auteur dit également que la pyrole et le sumac modifient la couleur de l'urine, mais sans indiquer de quelle manière.

En dehors de toute médication la coloration de l'urine peut également subir des changements intéressants. Elle peut devenir opaque et blanche comme du lait; c'est le cas de l'urine chyleuse; rouge quand elle renferme du sang ou de l'hémoglobine ; jaune dans l'ictère ; brune noircissant à l'air dans certains cas de cancer mélanique. Enfin l'urine présente quelquefois une teinte bleue indigo d'origine pathologique et non médicamenteuse : dans ce cas on la trouve toujours fortement alcaline. A titre de curiosité exceptionnelle, citons encore le cas de Grassi relatif à un malade atteint de fistule vésico-intestinale, chez lequel du bismuth administré comme antidiarrhéique fit prendre à l'urine une couleur noir (sulfure de bismuth).

Transparence. — Sauf quand elle est émise quelque temps après un repas, l'urine normale est toujours limpide et claire. L'opacité dénote un état pathologique de nature variable. On peut souvent, à la simple vue du dépôt (urates, phosphates, mucus, pus, épithelium, sang, etc.), soupçonner sa véritable nature. On s'en assure par quelques réactions simples et l'examen microscopique. Les urates se dissolvent par la chaleur ; les phosphates, par quelques gouttes d'acide nitrique; le pus devient gélatineux par l'action d'un alcali, etc.

Fluorescence. — L'urine normale est fluorescente. Jaune pâle, elle offre une fluorescence bleuâtre; jaune rouge, une fluorescence verte ou jaune. Dans l'urine albumineuse, dans l'urine putréfiée ammoniacale surtout, le phénomène est à son maximum d'expression, et l'on observe des reflets verdâtres très-nets (Schönbein). Cette fluorescence, qui se rencontre aussi dans les solutions albumineuses altérées, disparaît par l'action des acides forts et reparaît par les alcalis. On ne sait pas exactement à quels principes chimiques on doit l'attribuer. Bence Jones et Dupré ont parlé de quinoïdine animale, mais le composé décrit sous ce nom n'est pas bien défini et fort mal connu. D'après Lœbisch la substance en question se rapprocherait plutôt de l'esculine que de la quinine. La fluorescence des urines disparaît pendant l'abstinence et la fièvre (Chalvet).

Pouvoir rotatoire. — L'urine normale est optiquement active. Elle tourne très-légèrement à gauche le plan de polarisation de la lumière. D'après Haas, sous l'épaisseur de 10 décimètres, la rotation varie de 3 à 10 minutes.

Indice de réfraction. — Il est de 1,3403 à 1,3443 (Valentin) et croît avec la concentration du liquide sans lui être proportionnel. La séparation spontanée de l'acide urique en vase clos ne le modifie que très-peu. Dans l'urine chargée de glycose, la densité augmente beaucoup plus vite que

l'indice de réfraction ; par contre, quand on sépare à l'ébullition l'albumine d'une urine, l'indice baisse considérablement (Lœbisch).

Consistance. — Normale, l'urine est fluide comme l'eau, mais dans certains cas pathologiques sa consistance augmente au point de devenir égale à celle d'une gelée. Le phénomène peut s'observer dans deux conditions différentes : fibrinurie, pyurie. La première éventualité se trouve réalisée chez quelques chyluriques dont l'urine se coagule à peine émise ou même avant son émission parce qu'elle est chargée de lymphe ou de plasma sanguin. La seconde suppose la purulence de l'urine et la fermentation ammoniacale de l'urée. Ces deux conditions se rencontrent assez fréquemment chez les vieux urinaires et l'on voit alors l'urine s'écouler de la vessie comme une glaire visqueuse. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer le même phénomène chez un méningitique; la miction spontanée était impossible et le liquide qui sortait par la sonde avait la consistance d'un sirop épais. Cette viscosité de certaines urines purulentes tient, comme nous le verrons plus tard, à l'action du carbonate d'ammoniaque sur les leucocytes du pus.

Odeur. — L'urine physiologique possède une odeur aromatique particulière qu'il est difficile de spécifier par une expression précise et dont il faut vraisemblablement chercher la cause dans la présence des acides gras volatils que l'on peut en extraire par distillation. On l'a comparée à celle du bouillon ; chez quelques individus cette odeur rappelle un peu celle de la violette. Ces comparaisons plus ou moins exactes ne s'appliquent qu'à l'urine fraîche, car, au bout d'un temps assez court, à mesure que se développe la fermentation alcaline, l'odeur propre est remplacée par une exhalaison ammoniacale et fétide absolument caractéristique.

A l'état pathologique, outre l'odeur ammoniacale symptomatique de la décomposition de l'urée (pyélites, cystites, etc.), l'urine est susceptible de répandre d'autres odeurs et l'on peut pour le diagnostic tirer parti de cette circonstance. Chez les diabétiques la présence de l'acétone lui communique parfois une senteur particulière que l'on a comparée à celle de la bière qui fermente, du foin, des pommes mûres, du chloroforme, etc. Dans la fièvre typhoïde l'urine exhalerait une odeur fade ; plus rarement une odeur d'herbe ou de marée dans les cas mortels; une odeur de pain bouilli dans les formes rénales, etc. (A. Robin). Lœbisch parle d'odeur féculente dans les urines qui contiennent du sang ou du pus ; odeur qui deviendrait très-manifeste en mêlant deux parties d'urine avec une d'acide sulfurique. Elle serait due à des principes volatils mal définis, se rencontrerait dans la cystite parenchymateuse et, en général, dans toutes les affections déterminant un état poreux (lockernd) de la paroi vésicale. En cas de fistule vésico-intestinale l'urine répand une odeur fécaloïde très-prononcée.

C'est surtout comme réactif de la présence de certaines matières médicamenteuses et de leur élimination que l'odeur de l'urine peut être utilisée. Chacun sait que l'absorption de la térébenthine lui communique un parfum de violette et celle des asperges une fétidité toute spéciale. Un

grand nombre de produits balsamiques décèlent également leur mode d'élimination par l'odeur qu'ils donnent à l'urine. Tels sont, par exemple, le copahu, le cubèbe, les essences de santal, de genièvre, d'ail, de valériane, etc. On a même prétendu que ces produits odorants ne passaient dans l'urine que si les reins jouissaient d'une intégrité relative et que l'on pouvait baser sur la recherche de ces odeurs le diagnostic différentiel des albumineries curables et des affections brightiques; mais l'inexactitude de cette assertion est aujourd'hui bien certaine.

Étude chimique de l'urine. — L'analyse chimique est parmi tous les modes d'examen de l'urine celui qui fournit à la physiologie et à la clinique les renseignements les plus utiles. Les considérations suivantes en donnent la raison. Pour se débarrasser des principes nuisibles ou inutiles, l'économie n'a que quatre voies d'élimination : la peau, l'intestin, le poumon, l'urine. La peau et le poumon ne servent qu'à l'expulsion de l'eau et de quelques principes volatils; l'intestin ne rejette guère que le résidu inassimilable de la digestion, c'est un organe d'absorption plutôt que d'élimination proprement dite ; et il en résulte que pour tous les produits solides le rein est le seul organe excréteur. Tous les résidus de la nutrition doivent donc se présenter dans l'urine, et ainsi se trouve justifiée l'importance que de tout temps les médecins ont attachée à l'examen de cette humeur. Nous avons montré dans les courtes considérations historiques placées au début de cet article que cette étude n'est devenue féconde que grâce aux immenses progrès réalisés par la chimie. Appliquée à l'urine l'analyse chimique y révèle, en effet, l'existence d'un monde de produits de nature très-diverse dont quelques-uns se présentent à l'état de trace, et d'autres en grande quantité. Quelle que soit leur abondance relative, tous offrent de l'intérêt, car, de même qu'aux effets on peut reconnaître les causes, de même l'état des résidus organiques permet de remonter aux phenomènes de nutrition qui les ont produits. Dans l'état présent de la science cette opération intellectuelle offre encore beaucoup d'incertitudes et de difficultés ; nul doute cependant que la voie soit bonne et qu'en s'y tenant on arrive à réaliser dans la connaissance des lois qui régissent l'économie morbide ou physiologique des progrès considérables. Nous passerons donc successivement en revue, en insistant plus ou moins suivant leur importance, tous les corps que l'analyse a décelés dans l'urine; et pour mettre un peu d'ordre dans cette étude nous les diviserons un peu arbitrairement en trois groupes : *Produits normaux ; produits d'origine pathologique ; produits d'origine médicamenteuse* ou *alimentaire.*

A. Produits normaux. — Deux corps principaux prédominent dans l'urine : l'un dérive par combustion des matières alimentaires, c'est l'urée ; l'autre pénètre tout formé dans l'économie, c'est le chlorure de sodium. Aussi a-t-on pu dire que l'urine est essentiellement une dissolution d'urée et de sel marin. Bien que grossièrement exacte, cette conception n'explique rien, car, grâce à la multitude des principes organiques et minéraux qui s'y rencontrent, l'urine se comporte avec les réactifs et comme agent de

dissolution d'une manière que la théorie ne peut pas toujours prévoir, et bien différente de celle d'une dissolution d'urée. Parmi les nombreux corps organiques que l'on rencontre dans l'urine, les uns appartiennent à la *série grasse;* ce sont, les plus importants : urée, acide urique, corps xanthiques, créatine et créatinine, acide oxalique et oxalurique, acides gras volatils, acides phosphoglycérique, sulfocyanhydrique lactique; d'autres à la *série aromatique:* acides hippurique et benzoïque; — phényl et crésyl-sulfurique — pyrocatéchisulfurique; — indoxyl et skatoxylsulfurique — paraoxyphénilacétique paralıydrocumarique; d'autres enfin sont des *corps non sériés:* urobiline, substance organique sulfurée; pepsine, corps lévogyre, acide chryptophanique (?), matières extractives. Comme matières minérales, nous trouvons l'eau, les acides chlorhydrique, sulfurique, phosphorique, azotique et azoteux, combinés aux bases, potasse, soude, ammoniaque, chaux, magnésie, oxyde de fer, et des gaz en petite quantité. Ces divers corps existent dans l'urine en proportion très-différente; beaucoup même, bien que normaux (exemple: azotates et azotites, corps organiques sulfoconjugés), n'y figurent pas d'une manière constante. Le tableau suivant, emprunté à Armand Gautier, indique leur importance relative pour 1000 d'urine:

Eau		956		
Matières organiques: 27gr,18	Urée	25,37	Matières colorantes, acides gras, glycose, phénols, mucine.	Traces.
	Acide urique	0,40		
	— hippurique	0,35		
	Créatinine et créatine	1,00		
	Xanthine	0,004		
Matières minérales: 16 gr.	Chlorure de sodium	10,6	Silice, ammoniaque, fer, acide azotique,	Traces.
	Sulfates alcalins	3,1		
	Phosphates alcalins	1,43	Gaz { O, Co^2, Az	
	— de magnésie	0,456		
	— de chaux	0,314		

Le tableau ci-dessus a été dressé d'après des analyses un peu anciennes: aussi n'y voit-on pas figurer, malgré leur importance, certains corps de découverte récente, notamment les acides sulfoconjugués.

Avant d'aborder l'étude chimique proprement dite, nous nous occuperons préalablement de trois questions qui, pour le médecin, ont de l'importance:

1° La détermination du résidu sec de l'urine;

2° Celle de l'acidité;

3° Celle de la manière dont se comporte l'urine avec certains réactifs usuels.

L'évaluation du *résidu sec* est une opération qui, malgré sa simplicité apparente, présente quand on veut l'effectuer en toute rigueur une certaine difficulté. Si, en effet, après avoir pesé dans une capsule une quantité connue d'urine, on l'évapore au bain-marie, on remarque qu'il se produit un dégagement d'ammoniaque, bien que l'urine reste acide. Cette ammoniaque provient de l'action du phosphate de soude sur l'urée. Sous

son influence l'urée se transforme à la température de 100° et même au-dessous en carbonate d'ammoniaque = urée + 2 H^2O. L'acide carbonique se dégage et l'ammoniaque entre momentanément en combinaison avec le phosphate acide pour former du phosphate triple instable à la température de l'expérience. Il en résulte que la variation de poids dans deux pesées successives tient non-seulement à l'eau évaporée, mais à une déperdition d'urée. On peut, il est vrai, remédier à cet inconvénient, grâce à un dispositif imaginé par Neubauer et dont on trouvera la description dans la traduction française de son ouvrage. Il faut pour cela recueillir l'ammoniaque qui se dégage, la doser ; calculer le poids correspondant d'urée et l'ajouter au résidu pesé de l'urine. Ainsi conduite, l'opération donne des résultats fort exacts ; mais elle est longue et laborieuse, c'est une véritable expérience de laboratoire exigeant une certaine habitude des manipulations. La méthode suivante due à Salkowsky conduit plus simplement au but. On mesure avec une pipette 5 centimètres cubes d'une urine de densité connue que l'on fait couler dans une capsule plate contenant du sable sec lavé à l'acide et que l'on a tarée préalablement. La capsule est laissée pendant vingt-quatre heures dans le vide sulfurique ou phosphorique. Ce temps écoulé, on pèse, on renouvelle l'acide et l'on soumet de nouveau au vide pendant vingt-quatre heures. Les deux pesées ne donnent en général que des différences insignifiantes ; il suffit de retrancher le poids de la capsule et du sable pour connaître le résidu sec. Magnier de la Source a préconisé un procédé analogue. Toute simple qu'elle est, la méthode ci-dessus exige encore une instrumentation que tout médecin n'a pas à sa portée : aussi généralement le clinicien se contente-t-il d'évaluer approximativement la teneur d'une urine en principes solides au moyen de sa densité. Pour obtenir par ce procédé le poids du résidu sec que contient 1 litre d'urine, il suffit de multiplier par 2 d'après Bouchardat et Trapp, par 2,33 d'après Hæser, les deux derniers chiffres à droite de la densité donnée avec quatre décimales. Ainsi, par exemple, une urine de densité 1,020 contiendrait par litre 40 grammes de résidu sec. Chez les enfants, d'après Martin et Ruge, le multiplicateur doit être plus faible = 1,66.

Ce procédé clinique manque évidemment de rigueur et ne saurait conduire à des résultats exacts que si toutes les substances contenues dans l'urine variaient toujours dans le même rapport. Or, on sait qu'il n'en est rien. Ainsi la proportion de l'urée au chlorure de sodium, qui est représentée par 2 dans l'état physiologique, monte quelquefois à 30 dans l'urine fébrile. La densité de l'urée étant de 1,35, celle du sel marin 2,15, il en résulte qu'il faut un excès énorme d'urée pour compenser au point de vue densimétrique l'absence du chlorure de sodium, et que dans l'état de fièvre le calcul du résidu sec à l'aide de la densité doit être entaché d'erreur. Il l'est en effet, et Vogel prétend même que l'erreur peut s'élever à 1/4 ou 1/5. Cette évaluation nous semble un peu forte. Le procédé est dans l'état normal, ainsi qu'en témoignent les documents analytiques de Neubauer, d'une exactitude remarquable. Si sa valeur

absolue baisse en cas de maladie, sa valeur relative persiste, et nous pensons que l'on peut admettre comme approximativement exact ce moyen très-simple de juger les variations qu'éprouve quotidiennement la perte organique. Il reste bien entendu que pour des recherches précises on devra toujours employer les méthodes plus exactes de Neubauer ou de Salkowsky; mais le procédé du densimètre est éminement clinique. Bouchardat a montré le parti que l'on en peut tirer pour se faire sans analyse une idée approchée de l'existence et des variations de la glycose. En multipliant par 2 les deux dernières décimales de la densité et le résultat obtenu par le nombre de litres d'urine, on trouve, dit-il, un poids de sucre très-voisin de celui que fournit le polarimètre. Il est probable qu'en déduisant de ce chiffre brut le poids du résidu sec normal de l'urine, soit 50 grammes chez l'homme et 45 chez la femme, l'estimation serait plus exacte encore. On devra de même soupçonner le diabète toutes les fois que l'on trouvera pour le chiffre quotidien du résidu sec un nombre supérieur à 100 (Bouchardat). Il sera naturellement préférable d'opérer des dosages réguliers et les résultats de la méthode de Bouchardat devront toujours être contrôlés de temps en temps par des analyses rigoureuses; mais pour le médecin éloigné de tout centre scientifique elle est une ressource précieuse. Dans l'albuminerie chronique le même procédé faisant constater la diminution croissante de l'excrétion permettra de prévoir et par suite de prévenir quelquefois le développement de l'urémie. La diminution de la densité seule conduirait, bien qu'avec moins de netteté, au même résultat. Pour que la méthode puisse être employée avec confiance, il faut évidemment que le malade reste dans des conditions d'alimentation et de traitement toujours comparables. Si, par exemple, l'alimentation éprouve un changement considérable, le point de départ étant modifié, des conclusions ne seront possibles qu'après quelques jours du nouveau régime, lorsque l'on connaîtra la valeur moyenne du résidu qui lui correspond. Bouchardat a montré en effet que certaines substances peu nutritives peuvent néanmoins modifier considérablement le poids du résidu sec. De ce nombre est le bouillon dont la gélatine se retrouve presque inaltérée dans l'urine où on peut la déceler par le tannin. Bouchardat a montré que chaque litre de bouillon augmente de 15 grammes le chiffre des solides de l'urine. Chez un vieillard nonagénaire qui prenait près de 4 litres de bouillon par jour le résidu sec était monté de 45 grammes, chiffre normal à cet âge, à 77 grammes. De même, certains sels neutres qui se prennent à haute dose et s'éliminent par l'urine (nitrates de soude et de potasse) peuvent, en élevant la densité, tromper sur la valeur des déchets organiques.

Ces réserves faites et l'erreur provenant du régime alimentaire ou de la médication relevée, on doit considérer la variation du résidu sec comme le moyen d'appréciation le plus exact des changements survenus dans les combustions organiques. Il est dans l'état normal de 50 grammes chez l'homme et de 45 chez la femme (Bouchardat, Ranke). Il varie d'après Lœbisch de 56 à 64 grammes et peut subir des oscillations beaucoup plus

grandes sans état pathologique. Ranke a constaté un minimum de 25 grammes et chez un sujet qui avait absorbé 1832 grammes de viande un maximum de 132^{gr},7. C'est donc moins de sa valeur absolue que de ses variations à égalité de régime chez un même individu qu'il faut tenir compte. D'une manière générale on peut dire que l'augmentation du résidu solide indique soit un *excès de combustion* (fièvres, azoturie), soit l'*élimination critique* d'un ou plusieurs principes antérieurement retenus et accumulés dans l'organisme (convalescence des fièvres, périodes post-urémiques de l'albuminurie), soit enfin le *rejet de substances inassimilables* élaborées dans l'économie ou de provenance extérieure (sucre, gélatine, sels, etc.). La diminution du résidu sec indique au contraire soit la *diminution du budget organique* (anémies, cachexies), soit une *meilleure utilisation par l'économie de certains principes* (ex.: glycose après l'emploi des alcalins), soit enfin la *rétention morbide* de quelques produits d'excrétion (urée, matières extractives).

On voit par ces courtes considérations que la valeur séméiologique du résidu sec n'a rien d'absolu et qu'elle est essentiellement dépendante des conditions antérieures de l'économie qu'elle suppose connues. Alors seulement elle fournit des indications précieuses qui généralement sont relatives au pronostic. Dans quelques cas plus rares le diagnostic en peut tirer parti pour distinguer, par exemple, la polyurie simple (résidu normal) de la polyurie azoturique (résidu augmenté) et de la polyurie diabétique (résidu considérablement augmenté).

Réaction de l'urine. — Ainsi que nous l'avons indiqué dès le début de cet article, la réaction de l'urine normale est acide. Cette proposition exacte pour l'urine totale ne l'est pas nécessairement pour tel ou tel échantillon en particulier, car sous diverses influences, bains chauds, sueurs abondantes, digestion, l'urine peut passagèrement offrir une réaction neutre ou alcaline. Pendant la période digestive les modifications qu'éprouve la réaction de l'urine, signalées pour la première fois par Bence Jones et maintes fois vérifiées depuis (Görges, etc.), varient depuis une simple diminution d'acidité jusqu'à une alcalinité passagère. Le changement se produit avec un régime quelconque animal ou végétal ; il est plus accusé après un repas trop copieux et atteint son maximum entre la troisième et la cinquième heure (Görges). On donne de ce fait normal l'explication suivante : Pendant le travail digestif, l'estomac extrait du sang une certaine quantité d'acide chlorhydrique et l'appauvrissement en acide du plasma sanguin retentit sur l'urine. Cet état dure peu ; bientôt en effet la résorption des peptones acides devient plus active que la sécrétion et l'urine reprend sa réaction normale. L'exactitude de l'explication précédente est prouvée par l'expérience. Maly a montré que, sur un chien porteur d'une fistule gastrique, il suffit de soustraire à mesure qu'il se produit le suc gastrique, ou de le neutraliser pour communiquer à l'urine une réaction alcaline. Quincke a fait sur l'homme une observation analogue : il a remarqué que, chez les sujets atteints de dilatation de l'estomac avec vomissements répétés, l'urine est souvent alcaline, et que

l'alcalinité peut également être la conséquence des lavages de l'estomac. Même explication convient à l'influence exercée par la sudation ; quant à l'effet des bains chauds, il a été contesté par Görges.

L'urine peut aussi, et le fait présente une certaine difficulté d'interprétation, présenter simultanément les deux réactions acide et alcaline. En cet état elle bleuit le tournesol rouge et rougit le bleu ; sa réaction est dite alors amphigène ou amphotère. D'après Naubauer et Vogel, cette singularité tiendrait à un défaut d'homogénéité du liquide, et s'observerait sur les urines en voie de décomposition ammoniacale. L'ammoniaque développée dans les couches supérieures du liquide et combinée au phosphate acide donnerait un sel neutre et son excès une réaction alcaline, tandis que dans les couches profondes l'absence d'ammoniaque laisserait subsister la réaction acide. La même raison permettrait d'expliquer comment on peut à la surface et dans le crémor d'une urine acide trouver des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Que cette explication basée sur le défaut d'homogénéité de l'urine soit quelquefois vraie, rien n'est plus probable ; mais dans nombre de cas elle est insuffisante, car la réaction amphotère persiste dans le liquide rendu homogène par l'agitation. L'explication la plus simple de cette réaction paradoxale paraît être la suivante. Si l'on mélange deux solutions, l'une de phosphate acide de soude PhO^5H^2Na qui rougit le tournesol et l'autre de phosphate neutre $PhO^5 Na^2H$ qui bleuit cette teinture, le liquide mixte présente comme l'urine la réaction amphotère. Il suffit donc d'admettre, et cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, la coexistence dans certaines urines des deux espèces de phosphates.

Évaluée en acide oxalique, la quantité d'acide libre contenue dans l'urine de vingt-quatre heures varie d'après Vogel de 2 à 4 grammes. Winter l'évalue à $2^{gr},375$, Kerner, à $1^{gr},949$ seulement. Le chiffre change avec le régime et l'alimentation. Chez les animaux herbivores, l'urine est normalement alcaline, à l'inverse de ce qui s'observe chez l'homme et les carnivores. Cette différence est une simple question de régime alimentaire. Dès longtemps Cl. Bernard a montré que dans l'abstinence les herbivores vivant de leur propre substance pissent une urine acide, et d'autre part en soumettant les carnivores à un régime exclusivement végétal leur urine devient alcaline. L'explication chimique de cette influence exercée par l'alimentation végétale réside dans le fait que les plantes contiennent une grande quantité de sels organiques à base de soude ou de potasse qui, brûlés dans l'organisme, se transforment en carbonates et alcalinisent les urines, tandis que les viandes ne contiennent pas assez de base pour neutraliser les acides, notamment l'acide sulfurique résultant de leur combustion. L'exactitude de cette interprétation n'a plus aujourd'hui besoin d'être prouvée. On sait en effet, grâce aux recherches de Wöhler confirmées depuis par celles de Mialhe, que la plupart des acides organiques, notamment les acides acétique, tartrique, citrique, malique, lactique, succinique, etc., sont brûlés dans l'organisme et réduits à l'état d'acide carbonique.

La connaissance de ces faits peut être utile au médecin qui veut alcaliniser les urines sans administrer de préparations alcalines. Lorsque cette précaution n'est pas nécessaire, rien de plus facile que de changer la réaction de l'urine à l'aide d'une forte dose de bicarbonate de soude. L'urine devient promptement alcaline et se maintient telle pendant les quelques heures nécessaires à l'élimination du médicament. Il n'est pas aussi facile d'augmenter ou de faire reparaître la réaction acide des urines. Un régime carnivore devrait, d'après ce qui a été dit plus haut, posséder cette influence ; de même toute circonstance capable d'exagérer les combustions organiques. Il en est réellement ainsi dans quelques cas, après une marche forcée, par exemple. On suppose que l'excès d'acidité dérive de l'acide sarcolactique produit par l'usure des muscles. D'après Fustier, l'augmentation se produit le lendemain et le surlendemain de l'effort. Chez lui l'acidité neutralisée avant l'expérience par $1^{gr},66$ de potasse caustique en exigea $3^{gr},45$ après une marche de 65 kilomètres. Chez son camarade Blanc, dans les mêmes circonstances, la quantité de potasse nécessaire pour saturer l'acidité de l'urine monta de $1^{gr},12$ à $3^{gr},36$. Des résultats semblables ont été obtenus par Klüpfel ; et cependant le fait semble inconstant, car sur trois individus dont il analysait l'urine Sawicki n'a pas constaté cet accroissement d'acidité. L'ingestion d'acides minéraux ou autres non susceptibles de se brûler dans l'organisme offre théoriquement un moyen très-sûr d'acidifier les urines. Il semble qu'il en est quelquefois ainsi, et l'on a conseillé aux malades atteints de catarrhe vésical l'usage des acides benzoïque et phosphorique pour rendre l'urine moins irritante. S'il faut en croire Lœbisch, Billroth avant de faire la taille ne néglige jamais cette précaution. Les avantages de cette pratique sont très-contestés, et nombre de chirurgiens prétendent que par ce moyen la réaction de l'urine n'est en aucune façon modifiée. Avec des doses massives d'acide le but serait certainement atteint ; mais l'intolérance organique n'en permet guère l'emploi, ce qui rend l'effort thérapeutique un peu illusoire, et l'on peut en tirer cette conséquence pratique qu'il est infiniment plus difficile d'augmenter que de diminuer ou même de sursaturer l'acidité des urines. Aussi convient-il de ne pas accueillir sans réserve les assertions de Fustier relatives à l'influence des médicaments sur l'acidité urinaire. D'après lui, elle augmenterait par l'usage de boissons abondantes, du régime lacté, de l'alcool, de la noix vomique, de l'iodure de potassium et du salicylate de soude. Elle diminuerait par le bromure de potassium, le benzoate de soude, etc.

L'urine dérivant du plasma sanguin dont la réaction est alcaline, son acidité a lieu de surprendre, et l'on a dans le but d'en trouver la cause institué quelques expériences intéressantes. Maly et Runeberg ont montré chacun de leur côté qu'en soumettant à la dialyse à travers des membranes animales, vessie, amnios, et sous des pressions diverses, des solutions salines, le sel subit une dissociation partielle, et qu'il sort du dialyseur plus d'acide que de base. Le fait vérifié en particulier pour le phosphate de soude, sel abondant dans l'urine, nous aide à concevoir comment la

dialyse rénale peut extraire du sang un liquide à réaction acide; mais l'expérience ci-dessus ne résout pas le problème et il y a nécessairement autre chose dans la sécrétion rénale qu'une diffusion simple, sans cela on ne voit pas pourquoi toutes les sécrétions de l'économie ne seraient pas acides. Cette difficulté n'est pas du reste la seule que présente la question. La nature même de l'acide auquel l'urine doit sa réaction est encore bien mal connue. Deux opinions sont en présence. Les uns, et c'est la majorité, admettent que l'urine doit son acidité au phosphate acide de soude, les autres à des acides libres. La première opinion s'appuie surtout sur une expérience célèbre de Liebig montrant qu'une dissolution de phosphate neutre de soude, sel à réaction alcaline, peut à l'ébullition dissoudre une certaine quantité d'acide urique en prenant une réaction acide. On a pensé qu'il en est de même dans l'organisme, et que le phosphate neutre du sang modifié par l'acide urique était la cause de l'acidité urinaire. A cette opinion on a objecté que l'urine contient des acides libres volatils (Scherer) et même fixes, puisqu'elle cède à l'éther une notable quantité d'acide hippurique. Byasson, d'autre part, a contesté le résultat de l'expérience de Liebig et prétend que dans cette opération il ne se produit pas d'urate acide de soude, mais un sel particulier, le phosphate urico-sodique, dans lequel l'acide urique remplacerait l'eau de constitution du phosphate de soude à peu près comme l'acide borique dans l'émétique borico-potassique. Mais les objections précédentes ne sont pas décisives, les assertions de Byasson n'ont pas été confirmées et l'extraction, par un dissolvant neutre, d'un acide dans une dissolution, ne prouve pas absolument sa préexistence à l'état libre (Donath). Il est donc permis de considérer la question comme encore indécise. Rien d'ailleurs ne s'oppose à ce que l'acidité reconnaisse une double origine. Dans cette hypothèse Lœbisch donne le moyen suivant de déterminer séparément l'acidité due au phosphate acide et celle qui dépend des acides libres fixes ou volatils. On précipite l'urine par un grand excès d'alcool concentré, on évapore et l'on reprend le résidu par l'alcool absolu. Si le deuxième extrait alcoolique offre une réaction acide, celle-ci ne saurait provenir que des acides libres, les phosphates étant restés insolubles dans l'alcool. Hüppert conseille dans le même but l'emploi de l'hyposulfite de soude qui dans l'urine contenant un acide libre développerait immédiatement un trouble laiteux dû au soufre mis en liberté. Malgré l'exactitude théorique de cette opinion elle est pratiquement inexacte, s'il faut en croire Lœbisch, qui dit s'être assuré qu'une solution de phosphate acide de soude détermine comme l'urine acide une faible opalescence dans les solutions d'hyposulfite.

A l'état pathologique l'acidité de l'urine est susceptible d'éprouver deux modifications opposées. Elle peut augmenter, diminuer et même disparaître. D'après Neubauer et Vogel elle est, indépendamment de toute médication, diminuée dans presque toutes les maladies aiguës ou chroniques. Dans le rhumatisme articulaire aigu, par exemple, l'acidité de 24 heures n'est plus représentée que par 70 centigrammes à 1 gramme d'acide oxalique (Vogel). Ils en donnent pour raison le défaut d'alimentation

et de travail musculaire. Pour constater le fait, il faut au moins pour les maladies aiguës (exemples, rhumatisme, pneumonie, etc.), faire porter l'analyse sur la totalité de l'urine de 24 heures, car sur un échantillon isolé la réaction acide est souvent plus intense dans ces affections qu'à l'état normal, et sans la diminution de la diurèse l'acidité serait augmentée. Nous devons ajouter que la proposition de Neubauer et Vogel a été contestée, notamment par Fustier, qui prétend que dans les maladies aiguës l'acidité totale ne diminue qu'en cas de sueurs excessives et qu'en tout autre cas elle est augmentée. D'après lui, la diminution de l'acidité ne se produirait qu'au déclin de la fièvre; au début de la convalescence, époque où, comme on sait, l'urine présente souvent une réaction neutre ou même alcaline. Dans les maladies chroniques, chloro-anémie, cachexies, etc., l'acidité de l'urine est diminuée. Elle serait augmentée dans le rachitisme, l'ostéomalacie, la diathèse lymphogène. L'augmentation semble surtout considérable dans le diabète sucré, car Fustier a trouvé que l'acide rejeté en 24 heures avec l'urine pourrait neutraliser de 6 à 14 grammes d'hydrate de potasse représentant par conséquent de 6, 7 à 15,7 d'acide oxalique. A côté du diabète il faudrait placer, s'il était démontré réel, l'état morbide décrit par Bence Jones (*Animal Chemistry*) et caractérisé par une combustion incompléte des hydrates de carbone n'allant que jusqu'à la production d'acides végétaux, état morbide voisin du diabète, aussi difficilement curable que lui et dans lequel l'acidité de l'urine atteint un chiffre très-élevé.

On voit, en résumé, que l'augmentation de l'excrétion acide qui a lieu chaque jour par l'urine est un fait presque exceptionnel dans l'état pathologique. Mais il ne suffit pas d'étudier les variations de l'acidité totale; au point de vue de l'urine elle-même et de la pathologie des voies urinaires, le degré de l'acidité importe autant que la quantité. Toutes les fois que la réaction acide de l'urine atteint un certain degré, quel que soit le chiffre de l'excrétion, l'acide urique tend à se déposer et le sujet est exposé aux affections calculeuses. Il y aura dans ce cas indication d'employer les alcalins pour neutraliser l'urine ou les diurétiques pour augmenter son pouvoir dissolvant en émoussant par dilution son acidité.

L'alcalinité des urines est d'observation beaucoup plus fréquente. Elle relève de l'une des quatre conditions suivantes : convalescence, régime végétal, influence thérapeutique, état morbide des voies urinaires. Au point de vue pratique il convient de distinguer deux espèces d'alcalinité : l'une, alcalinité par base fixe, indépendante de tout état morbide des voies urinaires et essentiellement transitoire, est d'ordinaire sans inconvénient. Elle ne serait dangereuse qu'en se prolongeant, ce qui exposerait l'individu aux dépôts phosphatiques. Il en est tout autrement de la seconde espèce, alcalinité par base volatile. Due au carbonate d'ammoniaque produit par la fermentation de l'urée, elle est toujours symptomatique d'un état morbide des voies urinaires. Elle se reconnaît immédiatement à l'odeur nauséabonde ammoniacale de l'urine; aux fumées blanches qui se développent quand on approche une baguette imprégnée d'acide

chlorhydrique, à l'instabilité de la couleur bleue qu'elle communique au papier de tournesol et à l'effervescence qui se produit dans l'urine quand on y verse un acide. Cette alcalinité ammoniacale est un indice de putréfaction intra-vésicale. Plus durable que l'autre et souvent même incurable, elle s'accompagne en se prolongeant de cystite ulcéreuse et de pyélonéphrite par propagation; parfois enfin d'un dépôt d'urate d'ammoniaque et de phosphates terreux. Les indications thérapeutiques sont nulles dans l'alcalescence par base fixe; dans l'alcalinité ammoniacale, il faut s'efforcer de modifier la muqueuse urinaire et de supprimer la fermentation de l'urée (balsamiques, lavages antiseptiques).

Ces prémisses posées sur l'importance de la réaction urinaire, voyons comment on constate sa nature et son degré. Pour la reconnaître, on se sert simplement d'un papier de tournesol. Le mieux est d'employer un papier faiblement teinté, bleu tirant sur le rouge. Outre une sensibilité plus grande, il offre l'avantage de servir dans tous les cas. Il rougit nettement dans l'urine acide et bleuit davantage dans l'urine alcaline; le résultat est instantané et l'epreuve des plus simples.

La détermination quantitative de l'acidité est au contraire une opération délicate présentant à cause de la réaction amphotère de l'urine une incertitude réelle. Nous avons vu plus haut qu'une solution mixte de phosphate neutre et acide de soude donne simultanément les réactions acide et alcaline. Lorsque l'on ajoute à l'urine pour la neutraliser de la soude caustique, il se produit une certaine quantité de phosphate neutre et l'on se trouve dans le cas précédent. Il en résulte que la fin de l'opération, difficile à préciser, ne peut être déterminée qu'avec une certaine erreur. Ajoutons que chimiquement elle n'est pas mieux définie, car ce n'est pas un acide particulier, mais une acidité complexe que l'on neutralise; et la coloration bleue persistante se produit toujours avant la saturation réelle, c'est-à-dire avant la formation du phosphate tribasique de soude PhO^5Na^3.

On évalue l'acidité d'une urine soit par la quantité de soude et de potasse qu'elle exige sous un volume déterminé pour bleuir le tournesol, soit par la quantité d'acide oxalique qui saturerait la même quantité de bases. On peut faire usage des liqueurs alcalines normales ou mieux décimes normales qui se trouvent dans les laboratoires; mais pour l'emploi médical on préfère, en vue de faciliter le calcul des opérations. employer des liqueurs titrées qui neutralisent par centimètre cube un centigramme d'acide oxalique. On trouvera dans les traités spéciaux de chimie des détails minutieux sur la préparation de ces liqueurs (*Voy.* Mohr, Neubauer et Vogel, etc.). Nous indiquerons seulement ici la manière de s'en servir. L'opération très-simple exige, outre la liqueur titrée, une pipette de 100 centimètres cubes, un gobelet à précipité, une burette graduée en dixièmes de centimètre cube (la burette de Mohr est la meilleure), enfin du papier de tournesol. On ne peut employer la teinture de tournesol et l'ajouter à l'urine parce que la matière colorante de celle-ci rend trop incertaine la fin de la réaction. On opère de la manière sui-

vante : avec la pipette, on mesure 100 centimètres cubes d'urine que l'on verse dans le gobelet à précipité. On remplit d'autre part la burette jusqu'au zéro avec la solution titrée alcaline, que l'on fait couler dans l'urine. Après chaque addition d'un demi-centimètre cube, on agite l'urine et l'on y plonge l'extrémité d'un papier de tournesol. Tant qu'il reste rouge, on continue l'addition de la liqueur alcaline; l'apparition de la couleur bleue franche indique la fin de l'opération. Il est toujours bon de faire une opération de contrôle en ajoutant quelques gouttes de moins de la liqueur alcaline. Au lieu de papier, quelques chimistes emploient des plaques de plâtre imprégnées de tournesol. On porte alors pour chaque essai une gouttelette d'urine sur la plaque réactive au lieu de tremper le papier. Chaque centimètre de la liqueur alcaline employée valant un centigramme d'acide oxalique, le calcul du résultat est extrêmement facile. Si, par exemple, 100 centimètres cubes d'urine ont exigé $6^{cc},5$ de liqueur alcaline, l'acidité d'un litre d'urine est représentée en centigrammes par 65 d'acide oxalique, c'est-à-dire qu'il suffit de multiplier par 10 pour en avoir l'expression. Avec la liqueur décime normale le calcul serait un peu moins simple; chaque centimètre cube valant $0^{gr},0063$ d'acide oxalique, il faudrait, en opérant comme précédemment sur 100 centimètres cubes d'urine, multiplier par 6,3 le nombre de centimètres écoulés de la burette. Le fait qu'il n'existe pas de phosphate de soude à réaction neutre rend, comme nous l'avons vu, l'opération acidimétrique incertaine : aussi quelques auteurs, Maly, F. Hofmann, admettant en principe que l'acidité urinaire relève presque exclusivement dû phosphate acide de soude, ont-ils proposé de remplacer l'acidimétrie directe par la détermination du phosphate acide. A un volume connu d'urine on ajoute une solution titrée de soude caustique en proportion telle qu'il y ait dans le liquide un excès considérable d'alcali. La solution dont se sert Hofmann est la solution normale au quart. Elle renferme par litre 10 grammes d'hydrate de soude et neutralise complétement par centimètre cube $8^{mill},167$ d'acide phosphorique $H^3Ph.O^4$ en saturant ses trois atomicités. L'addition d'un excès de soude fait passer tous les phosphates alcalins à l'état basique et précipite ceux à base terreuse (chaux, magnésie). Le phosphate tribasique resté en dissolution est éliminé par le chlorure de baryum dont l'addition ne modifie pas la réaction de l'urine. On possède alors d'une part une dissolution alcaline dont l'appauvrissement facile à déterminer par une opération alcalimétrique fait connaître la quantité d'acide phosphorique non saturée, et d'autre part un précipité contenant la totalité des phosphates et dans lequel on dose par un procédé que nous ferons connaître plus tard l'acide phosphorique total. On calcule alors l'acidité ou plus exactement la quantité du phosphate acide de la manière suivante. L'urine avant l'addition de la soude caustique ne contient que deux sortes de phosphates, acide PhO^5NaH^2 et neutre PhO^5Na^2H. Dans le premier un tiers, et dans le second deux tiers de l'acidité, sont seuls saturés. Soit x l'acide phosphorique du phosphate acide, y celui du phosphate neutre; a l'acide phosphorique

total, b celui qui n'est pas saturé et dont la quantité se déduit de la diminution d'alcalinité.

On a d'abord $x+y=a$,

et d'autre part $\frac{2}{3}x+\frac{1}{3}y=b$, puisque deux des trois atomicités de x et une de celles de y n'étaient pas primitivement saturées. On en déduit $x=3b-a$ pour l'acide phosphorique à l'état de phosphate acide. Les deux tiers de x ou $2\left(b-\frac{a}{3}\right)$ peuvent représenter l'acidité urinaire.

Action sur l'urine des réactifs les plus usuels. — Le chapitre que nous insérons ici est pour le médecin de la plus haute importance, car, faute de connaître la manière dont se comporte avec les réactifs ordinaires l'urine normale, on est exposé à de grosses erreurs d'interprétation.

Par l'ébullition, l'urine se trouble quelquefois. Ce phénomène qui ne se produit qu'avec les urines peu acides est dû à la précipitation des phosphates terreux plus solubles à froid qu'à chaud et tenus en dissolution à la faveur de l'acide carbonique. Le précipité disparaît à froid, sinon quelques gouttes d'acide acétique le redissolvent immédiatement.

Par l'addition des acides acétique, nitrique, chlorhydrique, l'urine normale ne précipite pas même à l'ébullition. Elle prend simplement une teinte plus foncée et exhale une odeur désagréable. Au bout de quelque temps, il s'en sépare de l'acide urique à l'état cristallin. Une remarque doit ici trouver place. Si dans un verre conique à demi plein d'urine on verse le long des parois une grande quantité d'acide nitrique fort, cet acide, plus dense que l'urine, s'accumule au fond du vase. La ligne de séparation se traduit par l'apparition d'une zone colorée, au-dessus de laquelle se produit à hauteur variable un anneau opaque généralement très-bien limité, formé par de l'acide urique ou de l'urate acide de soude : c'est le *disque* ou *diaphragme urique*. Il n'a rien de pathologique et se produit dans toutes les urines, pourvu qu'elles soient suffisamment riches en acide urique.

Par l'addition d'alcalis libres ou carbonatés (potasse, soude, ammoniaque) l'urine se trouble et abandonne un dépôt de phosphates terreux et de triple phosphate.

Le *chlorure de baryum* ajouté à l'urine y détermine immédiatement un précipité blanc de phosphate et sulfate de baryte. Par l'addition d'un acide autre que l'acide sulfurique le précipité diminue sans disparaître. Le phosphate de baryte se dissout et le sulfate reste seul.

Le *nitrate d'argent* précipite également l'urine. Le précipité formé de phosphate et de chlorure d'argent disparaît complétement par l'ammoniaque. Si l'on fait bouillir la liqueur ammoniacale, elle noircit sans production de miroir métallique. Cette coloration est due aux substances réductrices et particulièrement à l'acide urique, le précipité argentique reste très-longtemps en suspension. Dans l'urine acidifiée par l'acide nitrique les chlorures se précipitent seuls sans les phosphates.

Les divers *acétates de plomb, neutre, basique* et *ammoniacal*, séparent

de l'urine les chlorures, sulfates et phosphates à l'état de sels de plomb, et entraînent simultanément la plus grande partie du pigment urinaire : aussi sont-ils souvent employés pour décolorer l'urine, particulièrement l'acétate basique (sous-acétate des pharmaciens). Outre les acétates plombiques, nombre de sels entraînent mécaniquement la matière colorante de l'urine dans le précipité qu'ils occasionnent; ex. : nitrate mercureux.

Le *perchlorure de fer* versé dans l'urine développe un précipité de phosphate de fer. C'est pour cette raison que dans la recherche de l'acide salicylique la couleur violette est d'abord instable. Le violet ne devient permanent qu'après la précipitation de la plus grande partie des phosphates à l'état de sel ferrique.

L'*oxalate d'ammoniaque* provoque dans l'urine un dépôt d'oxalate de chaux; l'*alcool*, quelquefois un trouble léger qu'une addition d'eau fait disparaître. Le *tannin* ne la modifie pas, sauf chez les individus qui ont fait usage de bouillon concentré, parce que l'urine contient alors de la gélatine. Mentionnons encore que l'iode et le brome ajoutés à l'urine y disparaissent rapidement avec formation d'acides iodhydrique et bromhydrique. Ce fait explique pourquoi l'urine décolore énergiquement l'iodure d'amidon. L'acide nitrique en grande quantité et l'ozone empêchent plus ou moins complétement l'action décolorante. La disparition du bleu d'amidon, celle de l'iode et du brome, sont dues manifestement à une action oxydante; mais les substances qui subissent cette oxydation ne sont pas parfaitement connues. L'acide urique est du nombre, et la part qu'il prend au phénomène est prépondérante, mais les pigments de l'urine ont de l'influence, peut-être aussi les matières extractives, car l'urine décolorée (charbon et acétate de plomb) agit beaucoup moins sur l'iodure d'amidon.

a. CORPS ORGANIQUES. — **Urée** $COAz^2H^4$. — Entrevue par Boerhaave, décrite en 1773 par Rouelle sous le nom de *Extractum saponaceum urinæ*, préparée pure en 1799 par Fourcroy et Vauquelin, l'urée constitue le plus important des matériaux organiques de l'urine, qui en contient de 2 à 4 °/₀₀ chez l'homme et jusqu'à 8 et 10 °/₀₀ chez les animaux carnivores. Elle peut dans certains cas être précipitée instantanément de l'urine par l'addition d'acide nitrique en suffisante quantité. L'expérience réussit très-souvent avec l'urine des chiens nourris à la viande et plus rarement chez l'homme dans certains cas pathologiques (variole, rhumatisme, pneumonie), surtout quand la température extérieure est basse. En général cependant, pour retirer l'urée de l'urine humaine, une manipulation plus compliquée est nécessaire. On évapore l'urine au sixième de son volume primitif, on sépare par le filtre les phosphates qui souvent se sont déposés pendant l'évaporation, et au liquide refroidi on ajoute de l'acide nitrique. Un précipité cristallisé jaunâtre de nitrate d'urée se produit aussitôt, on l'égoutte, on le lave sur un filtre à l'eau glacée additionnée d'acide nitrique, puis on le redissout à l'ébullition dans de l'eau chargée de noir animal lavé. Le liquide filtré et concentré abandonne des cristaux blancs de nitrate d'urée. Pour en extraire

l'urée pure, on traite leur dissolution par du carbonate de potasse ou de baryte qui se combinent avec effervescence à l'acide nitrique. Il ne reste plus qu'à évaporer et à reprendre par l'alcool absolu qui dissout l'urée à l'exclusion des sels (carbonates, nitrates) de potasse ou de baryte.

Plus simplement l'urée peut se préparer un peu moins pure, en évaporant l'urine à consistance de sirop très-épais et reprenant par l'alcool à 90 qui dissout à peine les sels. En évaporant le premier extrait alcoolique et reprenant le résidu par l'alcool absolu on obtient l'urée presque pure. On peut l'obtenir encore par l'oxydation ménagée de certains corps organiques existant dans l'économie animale, acide urique, allantoïne, créatine, etc. Enfin elle s'obtient aussi par voie synthétique à l'aide d'une multitude de procédés différents. Ces procédés, qui présentent pour le chimiste un grand intérêt, sont moins importants pour le médecin. Nous rappellerons simplement pour mémoire que la synthèse de l'urée par Wöhler en 1827 est le premier exemple de la production artificielle d'un corps développé dans l'économie animale. Les synthèses ultérieures ont servi à classer l'urée et montré que chimiquement elle est une amide, la diamide carbonique. Nous dirons à ce propos qu'à l'inverse d'autres amides, l'acétamide ou l'oxamide, par exemple, il a été jusqu'à présent impossible de la faire dériver du sel ammoniacal correspondant, le carbonate, dont elle ne diffère que par deux molécules d'eau :

$$\underset{\text{Carbonate d'ammoniaque.}}{Co \left\{ \begin{matrix} AzH^4O \\ AzH^4O \end{matrix} \right.} \quad - \quad \underset{\text{Eau.}}{2H^2O} \quad = \quad \underset{\text{Urée.}}{Co \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix} \right.}$$

Préparée par un procédé quelconque, l'urée se présente sous forme de longues aiguilles blanches transparentes ou de prismes à quatre pans (fig. 30). Sa saveur fraîche et légèrement amère rappelle celle du salpêtre, ses solutions sont neutres aux réactifs colorés. L'eau à 15° en dissout son poids; à 100° elle est soluble en toute proportion, et ce fait nous explique pourquoi l'urée imparfaitement sèche fond souvent à 100°, tandis que pure son point de fusion est à 130 ou 132°. Elle est plus soluble encore dans l'alcool, mais ne se dissout ni dans l'éther pur ni dans la benzine; l'éther aqueux peut cependant en enlever à l'eau de petites quantités.

Fig. 30. — Urée, d'après L. Beale, pl. XI.

Indiquer toutes les réactions de l'urée ne saurait entrer dans le plan de cet article : aussi nous bornerons-nous à celles qui pour le médecin présentent un intérêt particulier. L'urée se combine aux acides, les combinaisons sont additives et non substitutives, c'est-à-dire qu'à l'inverse des combinaisons métalliques elle se font sans élimination d'eau. Un grand nombre sont décrites dans les traités de chimie. Deux seules ont pour nous de l'intérêt, car elles servent à séparer et à caractériser l'urée dans les liquides organiques: on les désigne sous les noms de nitrate et d'oxalate d'urée.

Le *nitrate* $COAz^2H^4.AzO^5H$ se sépare, comme nous l'avons vu plus haut, des solutions d'urée suffisamment concentrées. Il constitue des tables rhombiques et plus souvent, par troncature des angles du rhombe, des hexagones irréguliers (fig. 31). Examinés au microscope, ces cristaux paraissent souvent entassés en couches régulières superposées et partiellement recouvertes les unes par les autres comme les tuiles d'un toit (fig. 31). Le nitrate d'urée est très-peu soluble dans l'eau chargée d'acide nitrique et dans l'alcool.



Fig. 31. — Nitrate d'urée, d'après L. Beale, pl. XI.

L'*oxalate d'urée* $C^2H^2O^4.\ 2(COAz^2H^4) + H^2O$ se prépare comme le nitrate par combinaison directe et forme également des tables rhombiques ou hexagonales, quelquefois des prismes rhombiques courts et épais (fig. 32). Il est insoluble dans l'alcool et se dissout à peine dans l'eau acidulée par l'acide oxalique. Son insolubilité dans l'eau est plus absolue que celle du nitrate, car, si à une dissolution concentrée de nitrate d'urée on ajoute de l'acide oxalique, on précipite de l'oxalate d'urée (Neubauer).

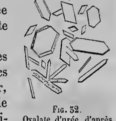


Fig. 32. Oxalate d'urée, d'après L. Beale, pl. XI.

L'urée se combine de même aux sels métalliques et particulièrement aux chlorures en donnant des combinaisons solubles : ainsi le perchlorure de fer, les sulfates de zinc et de cuivre, les acétates de plomb, le nitrate d'argent et le sublimé, ne la précipitent pas. Le chlorure de palladium donne une combinaison remarquable par son insolubilité (Neubauer). Il en est de même du nitrate mercurique. La réaction donnée par ce sel est importante à connaître, car elle est la base du procédé de Liebig pour le dosage volumétrique de l'urée. Si l'on mêle à une solution d'urée une solution pas trop acide de nitrate mercurique, il se précipite suivant la concentration du mélange l'une des trois combinaisons suivantes :

$$2\text{ urée} + Hg^2(AzO^5)^4$$
$$2\text{ urée} + Hg^3(AzO^5)^6$$
$$2\text{ urée} + Hg(AzO^5)^2 + 3HgO.$$

La dernière se forme seule quand on ajoute peu à peu à l'urine une solution étendue de nitrate mercurique ; c'est elle qui se produit dans le dosage par la méthode de Liebig. Elle contient quatre atomes de mercure pour deux molécules d'urée.

Parmi les modes de décomposition de l'urée, les suivants sont utiles à connaître, car ils sont le point de départ de procédés de dosage ou de détermination. L'urée chauffée avec des alcalis, des terres alcalines, des acides minéraux concentrés ou même seule avec de l'eau en tube scellé,

passe à l'état de carbonate d'ammoniaque en absorbant deux molécules d'eau. Si l'on s'est servi d'acide, celui-ci retient l'ammoniaque, et de la quantité du sel ammoniacal on déduit celle de l'urée; c'est le procédé suivi par Ragsky et par Heintz. Dans la décomposition par les bases, c'est l'acide carbonique qui est fixé ; le dosage de l'urée par la méthode de Bunsen repose sur cette réaction. On peut enfin, comme l'a fait Salkowsky, recueillir les deux produits de décomposition ammoniaque et acide carbonique, de manière à pouvoir vérifier par leurs proportions relatives si le corps détruit était bien exclusivement de l'urée.

L'hydratation de l'urée peut encore s'obtenir d'une manière très-différente et pleine d'intérêt pour le médecin. C'est elle qui se produit dans la fermentation alcaline de l'urine. Dès 1830, Dumas a donné l'équation chimique du phénomène et, en 1843, Jacquemart, un de ses élèves, reconnut que le dépôt qui se produit dans l'urine ammoniacale est pour l'urine normale un agent de décomposition très-actif. En 1860, Müller confirma l'observation de Jacquemart, mais ne songea par plus que lui à faire l'étude microscopique du dépôt. Pasteur, le premier, dans son célèbre mémoire sur les générations dites spontanées, y reconnut la présence d'un organisme inférieur qu'il soupçonna être l'agent de la fermentation ammoniacale, présomption qui a été mise hors de doute par les recherches de Van Tieghem. Le parasite est une torulacée désignée depuis par Koch sous le nom de *micrococcus ureæ* (fig. 34 et 36). Dans l'urine en pleine fermentation, il forme des chapelets allongés composés de globules sphériques de 0^{mm},0015. La lumière exerce sur son développement une certaine influence, car la paroi la plus éclairée du vase est toujours couverte d'une végétation parasitaire plus abondante que celle du côté opposé.

Fig. 33. — Bacterium de Bouchard.

Le parasite vit et se multiplie dans des milieux fortement alcalins. Dans un liquide de culture additionné d'urée (eau de levûre, eau tenant des phosphates en dissolution) il se développe aussi bien que dans l'urine. La fermentation peut continuer tant qu'il n'y a pas dans la solution plus de 13 °/$_0$ de carbonate d'ammoniaque (Van Tieghem). Quand elle est terminée, les chapelets se dissocient et leurs éléments se précipitent au fond du vase sous forme de globules extrêmement petits, mélangés d'urate d'ammoniaque et de phosphate ammoniaco-magnésien. Le ferment de l'urée existe partout dans l'air ambiant; il suffit pour le voir se développer d'abandonner l'urine à elle-même; mais il s'y présente alors mêlé à d'autres organismes suivant la nature desquels sa germination est plus ou moins rapide. S'il n'est accompagné que d'infusoires, la fermentation est assez facile ; mais, si outre ceux-ci des productions végétales évoluent dans le liquide ou à sa surface, l'urine peut rester acide ou neutre pendant des mois entiers (Duclaux). Au contraire, en ensemençant l'urine avec le dépôt d'une bonne fermentation, la torulacée ammoniacale se développe assez vite pour étouffer tout autre organisme; la fermentation est rapide et régulière. Cette remarque explique le fait

signalé plus haut que l'urine fraîche versée dans un urinoir mal lavé devient promptement ammoniacale.

L'exactitude de la théorie précédente sur le rôle de la torulacée a été contestée par Musculus, qui a montré que l'on peut extraire de l'urine un ferment soluble exempt de tout élément figuré, et susceptible néanmoins de transformer l'urine en carbonate d'ammoniaque. Il suffit pour l'obtenir de précipiter par l'alcool l'urine putréfiée d'un malade atteint de catarrhe vésical, de recueillir le précipité sur un filtre et de le sécher. En le reprenant par l'eau, celle-ci dissout un principe qui détruit rapidement l'urée. Musculus a fondé sur cette propriété une méthode curieuse pour la recherche de l'urée dans un liquide organique. Il trempe dans l'eau chargée du ferment soluble des bandes de papier de curcuma et les fait sécher. Plongé dans un liquide contenant de l'urée, ce papier prend rapidement une couleur brune due à la production du carbonate d'ammoniaque. Le procédé est commode, sensible et probablement assez exact, l'action du ferment semble se limiter à l'urée et à l'acide hippurique. Musculus a constaté que les acides minéraux, sauf l'acide phosphorique, et les acides organiques tartrique, acétique, salicylique, entravent l'action du ferment.

Pasteur et Joubert ont vérifié l'exactitude du fait annoncé par Musculus, et montré que la contradiction signalée par lui n'était qu'apparente. Ils ont fait voir que la torulacée préexiste partout où apparaît le ferment soluble et que l'on doit envisager celui-ci comme un produit de l'activité organique du végétal qui sécrète le ferment à peu près comme la cellule de l'estomac fait le suc gastrique. Il en résulte que le ferment de l'urine ammoniacale est en quelque sorte comparable à une diastase.

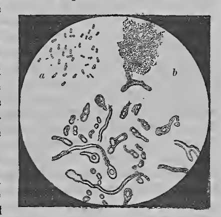


Fig. 34. — Micrococcus ureæ.

Les auteurs allemands ont donné de la torulacée urinaire une description un peu différente. Au lieu de longs chapelets, Neubauer figure un parasite, plutôt bacillaire que sphérique, dont les éléments s'ajoutent bout à bout au nombre de trois ou quatre au plus (fig. 34 *a*). En outre, dans le deuxième état qui s'observe après la fin de la fermentation, le parasite se présenterait en amas formés plutôt d'une poussière microscopique que d'éléments reconnaissables *b* et ne résulterait pas simplement de la rupture des chapelets. Ajoutons que Miquel a décrit un autre parasite bacillaire qui jusqu'à présent n'a été observé que dans l'eau des cloaques (fig. 35) et qui pourrait aussi produire la transformation de l'urée. Bouchard d'un autre côté prétend (*Voy.* Thèse de Guiard, et fig. 33) qu'à l'état pathologique deux



Fig. 55. — Bacillus ureæ, d'après M. Miquel.

Fig. 56. Micrococcus ureæ Van Tieghem.

fois sur cent tout au plus l'alcalinité de l'urine est due à la torulacée ammoniacale et que presque constamment le ferment pathologique de l'urine est un organisme en chapelet formé d'articles allongés, cylindriques, qui offrent, isolés, la plus grande analogie avec le bacterium termo (?).

En dépit des divergences précédentes, un fait reste bien établi, c'est que la décomposition ammoniacale de l'urine suppose nécessairement la présence de la torulacée. Rien de plus simple à concevoir quand la fermentation se produit à l'air; mais le fait est d'interprétation plus difficile quand elle a lieu dans la vessie. S'il y a eu cathétérisme, on est légitimement en droit d'admettre qu'un cathéter malpropre a été l'agent d'introduction, d'où le précepte de nettoyer toujours avec soin les sondes et de les débarrasser préalablement par flambage ou lavage antiseptique des organismes adhérents. On a objecté à cette opinion que, vu la dissémination du parasite dans l'urine, celle-ci devrait presque toujours devenir ammoniacale après un cathétérisme. L'objection n'est que spécieuse. Le parasite n'est pas tout, il faut, pour qu'il puisse végéter, qu'il rencontre un terrain spécial : or, si la vessie est saine et l'urine fortement acide, trouvant un milieu défavorable, il sera éliminé avant d'avoir pu se développer. Une autre objection plus grave, c'est que maintes fois on a vu l'urine ammoniacale dans la vessie sans cathétérisme antérieur. D'où vient alors la torulacée? L'urèthre ou le sang. La pénétration par le rein, aujourd'hui que l'on admet si facilement les décharges rénales de bactéries dans les fièvres infectieuses, pourrait ne pas passer aux yeux de tous pour une hérésie; nous croyons cependant que l'entrée par l'urèthre est plus vraisemblable. Sans invoquer ici la déglutition uréthrale et le fait que des corps étrangers introduits dans la portion pénienne de l'urèthre ont pénétré dans la vessie, on peut admettre sans invraisemblance que dans ces cas, où les voies urinaires sont toujours en mauvais état (cystite, uréthrite), il se fait une extension de la prolifération parasitaire du méat vers le col et que le parasite gagne celui-ci sans transport direct par le développement progressif de sa végétation.

L'urée peut encore se dédoubler par les hypochlorites et hypobromites alcalins, par l'acide nitreux ou le nitrite de mercure en azote et acide carbonique. Nous reviendrons ultérieurement sur cette réaction qui sert de base à des méthodes cliniques de dosage et nous signalerons en terminant deux réactions colorées qui peuvent être utiles pour la recherche de l'urée, celles du biuret et du furfurol.

a. Réaction du biuret. — En chauffant à 150 ou 160° des cristaux d'urée jusqu'à dégagement de vapeurs ammoniacales, on obtient, par destruction de l'urée, un mélange de biuret, d'acide cyanurique et d'ammélide. Le biuret résulte de l'union de deux molécules d'urée avec élimination d'ammoniaque :

$$\begin{matrix} Co \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix} \right. \\ Co \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix} \right. \end{matrix} = \begin{matrix} Co \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ \\ \end{matrix} \right. \\ \quad AzH \\ Co \left\{ \begin{matrix} \\ AzH^2 \end{matrix} \right. \end{matrix} + AzH^3$$

Il possède la propriété de maintenir l'oxyde de cuivre soluble dans une liqueur alcaline en communiquant à celle-ci une couleur rouge violette. Cette réaction identique à celle des peptones et autres matières protéiques réussit même en présence des divers corps résultant de la destruction de l'urée. Il suffit pour l'obtenir de chauffer l'urée jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus de vapeurs ammoniacales, d'additionner le résidu de quelques gouttes de lessive caustique et ensuite d'une solution étendue de sulfate de cuivre. L'apparition d'une couleur rouge violette révèle le biuret et par suite l'urée.

Réaction du furfurol. — Ni l'urée ni les acides ne colorent isolément le furfurol pur, il n'en est pas de même quand on les mélange. Si à une solution concentrée aqueuse ou alcoolique de furfurol on ajoute le tiers de son volume d'une solution d'urée et quelques gouttes d'acide chlorhydrique, le mélange s'échauffe, se colore en violet pourpre magnifique et se solidifie bientôt en une masse d'un brun noir. Lœbisch indique la manière suivante de faire la réaction : un cristal d'urée gros comme une tête d'épingle est placé dans une capsule de porcelaine et on verse sur lui quelques gouttes d'une solution aqueuse concentrée de furfurol, puis immédiatement une goutte d'acide chlorhydrique de densité 1,10. Très-rapidement se développe une coloration jaune qui passe au vert, puis au bleu et enfin au violet pourpre. Cette coloration, très différente de celle que prend au contact des acides seul le furfurol altéré, atteint en huit ou dix minutes une intensité telle qu'elle est manifeste dans le mélange dilué à 80 fois son volume primitif. La réaction se produit avec l'urine, mais la teinte moins nette varie de l'orangé au violet. De toutes les substances que l'on peut trouver dans l'urine, l'allantoïne seule donnerait une réaction analogue (Lœbisch).

Ces notions indispensables de chimie une fois données, nous allons aborder successivement la théorie de la genèse de l'urée dans l'organisme ; l'étude des conditions physiologiques qui modifient sa production ; celle

de ses variations pathologiques et enfin la description des méthodes les plus usuelles de détermination et de dosage.

La composition chimique de l'urée; sa richesse en azote dont elle contient 46,66 $_0/^0$, suffisent pour affirmer qu'elle provient des matériaux albuminoïdes de l'économie, et son abondance qu'elle est la forme chimique presque exclusive sous laquelle s'éliminent les corps azotés de l'organisme; mais elles ne nous renseignent en aucune manière ni sur le mécanisme des transformations intermédiaires entre l'albumine qui est le point de départ et l'urée le terme final, ni sur l'organe où l'élaboration se produit, ni enfin sur la question de savoir si l'urée dérive nécessairement des tissus ou peut provenir des matériaux de la digestion avant leur absorption définitive. Actuellement toutes ces difficultés sont loin d'être résolues, nous allons dans les lignes suivantes indiquer brièvement l'état de la question.

Prenant en considération le rôle prépondérant de l'oxygène dans les actes organiques, la plupart des auteurs admettent que l'urée dérive de l'albumine par oxydation. L'expérience a paru d'après quelques chimistes confirmer cette opinion, puisque Béchamp et Ritter prétendent avoir obtenu en oxydant la fibrine par le permanganate de potasse une petite quantité d'urée. Toutefois l'essai répété par d'autres n'a pas donné les mêmes résultats et nous l'avons nous-même plusieurs fois tenté sans réussir. Cet insuccès ne prouve rien d'ailleurs contre la possibilité du fait, car nombre d'opérations actuellement irréalisables par la chimie ont lieu dans l'organisme. Quant aux corps intermédiaires, quelques-uns ont admis qu'ils sont constitués par l'acide urique, la créatine, l'allantoïne, etc., matières qui existent dans le sang et qui peuvent par une oxydation convenable donner de l'urée.

L'explication précédente, simple, mais incertaine, n'a pas suffi à tout le monde. Les chimistes allemands qui ont fait dans cette voie de louables efforts se sont livrés à des spéculations de chimie transcendante qui témoignent d'une grande richesse d'imagination. Partant de ce fait que, dans tous les modes de destruction de l'albumine par les acides, les alcalis ou la putréfaction, on obtient toujours les mêmes substances, leucine, tyrosine, asparagine, glycocolle, etc., ils ont pensé que celles-ci devaient être les intermédiaires cherchés. Au point de vue chimique, ces corps présentent une affinité remarquable, appartiennent au groupe des acides amidiques et, introduits dans l'organisme, donnent des acides uramidiques. Salkowsky, en effet, a obtenu par l'ingestion de la taurine (acide amido-éthylène-sulfureux) et de l'acide amido-benzoïque des corps ne différant de l'urée que par la substitution de radicaux monoatomiques acides à un atome d'hydrogène et susceptibles de se dédoubler en urée et acide avec absorption d'une molécule d'eau. La possibilité d'arriver à l'urée en passant par les acides amidiques et uramidiques a paru confirmer la théorie précédente ; néanmoins la conclusion n'est pas rigoureuse, car l'opération inverse est également possible; Baumann et Hoppe Seyler ont préparé les acides uramidiques en chauffant des acides amidiques avec de

l'urée en présence de la baryte. En admettant, ce qui n'a rien d'invraisemblable, que la même réaction se produise dans l'organisme, il en résulterait que, loin d'être les précurseurs de l'urée, les acides en question se formeraient à ses dépens ; et l'argument invoqué serait sans valeur. Ajoutons que l'entente est loin d'être faite sur les réactions qui conduiraient des acides amidiques à l'urée. Ces acides ne contiennent qu'un groupe AzH^2 : or, deux sont indispensables pour faire une molécule d'urée. Pour répondre à ce désideratum, Nencki et Schulzen ont admis que les corps amidiques rencontraient quelque part dans l'organisme un groupe cyanique, peut-être l'acide cyanique lui-même. La réaction qui donnerait naissance à l'urée pourrait être représentée par l'équation suivante :

Acide amidé (*viz :* acide dont un atome d'hydrogène est remplacé par AzH^2)

$$+ \text{ acide cyanique } CoAzH + H^2O = \text{acide} + Co \left\{ \begin{matrix} AzA^2 \\ AzH^2 \end{matrix} \right.$$

D'autres ont imaginé une dérivation différente. Salkowsky se demande s'il n'est pas plus naturel d'admettre que l'acide amidé se transforme par oxydation dans le sel ammoniacal de la série grasse dont l'acide renferme un atome de moins. Cette hypothèse repose sur l'observation de ce qui se produit dans la putréfaction de la leucine que l'on voit se transformer en valérate d'ammoniaque avec élimination d'acide carbonique. Le sel ammoniacal formé se brûlerait dans l organisme pour aboutir au carbonate d'ammoniaque et finalement à l'urée.

La déshydratation du carbonate d'ammoniaque que suppose cette hypothèse n'a pu, il est vrai, s'opérer jusqu'ici ; mais ce qui est impossible au chimiste pourrait à la rigueur se réaliser dans l'économie. On a d'ailleurs cherché à justifier cette conception par l'expérience et celle-ci a répondu que l'excrétion de l'urée augmente après l'ingestion du carbonate d'ammoniaque. Des dosages simultanés du soufre urinaire ont montré que l'excès d'urée ne pouvait provenir en totalité de la destruction de l'albumine organique et, par conséquent, qu'une partie de l'excédant dérivait forcément du sel ammoniacal. Le carbonate ammoniaque serait donc un précurseur de l'urée, si l'interprétation précédente est vraie.

Un troisième mode de dérivation a été imaginé par Drechsel. Celui-ci ayant obtenu de l'acide carbonique en oxydant les corps amidés (leucine et glycocolle) par le permanganate de potasse et ayant trouvé d'autre part l'acide carbamique dans le sang, lui attribue un rôle considérable. L'urée en proviendrait par la réaction suivante :

$$\underset{\text{Acide carbamique.}}{2\,CO \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ OH \end{matrix} \right.} = \underset{\text{Ac. carbon.}}{CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} + \underset{\text{Urée.}}{CO \left\{ \begin{matrix} AzH^2 \\ AzH^2 \end{matrix} \right.}$$

Sans se préoccuper des corps amidiques une autre théorie met principalement en cause l'acide cyanique et l'urée. Ces deux corps, on le sait, se forment abondamment dans la destruction de l'albumine par les alcalis. Salkowsky suppose qu'à l'état naissant deux molécules d'acide cyanique

s'unissent à une molécule d'eau pour former de l'urée et de l'acide carbonique :

$$2\,COAzH + H^2O = CO^2 + CO \left\{ \begin{array}{l} AzH^2 \\ AzH^2 \end{array} \right.$$

Il admettrait encore volontiers la formation d'urée par addition simple de l'ammoniaque à l'acide cyanique :

$$2\,COAzH + 2\,AzH^3 = 2\,CO \left\{ \begin{array}{l} AzH^2 \\ AzH^2 \end{array} \right.$$

Nous bornerons ici ces considérations de chimie physiologique dont l'incertitude montre que les origines de l'urée sont loin d'être bien connues.

Une autre question fort intéressante pour le physiologiste et le médecin est de savoir si l'urée dérive nécessairement des tissus, ou si elle peut provenir du dédoublement des peptones avant leur incorporation définitive à l'organisme. Les deux opinions ont trouvé des défenseurs. Les uns, en effet, soutiennent que l'urée représente toujours le résidu, la cendre des organes; les autres que la plus grande partie au moins de l'urée provient de l'albumine introduite par la digestion dans le sang et décomposée au sein de ce liquide par l'action des cellules organiques sans en avoir fait partie intégrante. Les partisans de la dernière opinion s'appuient sur ce fait qu'à la suite d'une alimentation azotée abondante l'excès dans l'élimination de l'urée apparaît en quelques heures. Panum, opérant sur un chien nourri avec 500 grammes de viande l'extraction de l'urine à l'aide du cathétérisme aspiratif à intervalles déterminés, a reconnu que l'élimination était en excès dès les deux ou trois premières heures et qu'au bout de sept heures la moitié environ de l'urée répondant à la nourriture absorbée était déjà éliminée. Admettant que les actes nécessaires à l'absorption et à la désassimilation ne sauraient s'effectuer dans un temps aussi court nombre d'auteurs, pensent que la majeure partie de l'albumine ne fait en quelque sorte que se présenter aux organes qui la dédoublent par une action de présence sans l'assimiler. D'où la distinction de l'albumine en deux variétés, l'albumine de constitution et l'albumine de circulation. D'après Voit, la centième partie seulement de l'albumine des tissus se détruirait en vingt-quatre heures; et la plus grande partie de l'urée serait fournie par l'albumine en circulation. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet malgré son grand intérêt, car dans l'état actuel de la physiologie il nous paraît impossible d'arriver à une conclusion rigoureuse.

Une question qui pour le médecin a plus d'importance encore est de décider si l'urée est un produit indifférent représentant le déchet d'un tissu quelconque, ou si elle est élaborée spécialement dans certains tissus ou organes. Si la première supposition est exacte, la diminution du chiffre de l'urée, en admettant que toute la quantité produite fût éliminée, indiquerait simplement un ralentissement général de la nutrition; si, au contraire, c'est la seconde qui est vraie, la signification du déficit serait plus précise et mettrait directement en cause un organe ou un tissu. De

nombreuses expériences faites dans cette direction semblent justifier la première hypothèse. Elle a conduit à cette conséquence remarquable et généralement acceptée aujourd'hui que le rein n'est pour l'urée qu'un organe d'élimination. Cette conclusion repose sur les résultats de néphrotomies pratiquées il y a cinquante ans par Prevost et Dumas, confirmés depuis par les travaux ultérieurs, ceux de Gréhant en particulier. Si le rein produit de l'urée, il le fait comme les autres organes, mais non d'une manière élective; et cette substance semble se former dans la dénutrition de tous ou presque tous les tissus, car on la rencontre dans les humeurs, lymphe, sang, chyle, et les viscères, cerveau, poumon, etc. On aurait pu supposer *à priori*, étant donné le volume du tissu musculaire et sa composition, que les muscles devaient être la source principale de l'urée, et, chose singulière, elle ne s'y montre pas à l'*état normal*. La diminution de l'urée, observée par quelques auteurs dans les affections du foie, a fait supposer que ce viscère était le principal foyer de sa production. Cette idée a été accueillie avec faveur par le public médical, mais les travaux qu'elle a suscités ne nous paraissent pas de nature à justifier entièrement cette appréciation. A côté de chimistes qui, comme Meissner, ont trouvé le tissu hépatique riche en urée, d'autres, non moins compétents, Hoppe Seyler, par exemple, n'en ont pas rencontré trace; et il résulte enfin de la majorité des analyses que, si le foie contient de l'urée, elle n'y est pas plus abondante que dans le sang (Salkowsky), ce qui se concilie mal avec l'idée d'un foyer de production. Il faut en conclure que la question reste encore indécise et que l'argument pathologique reste le meilleur à l'appui de la théorie. On peut dire en résumé : 1° que l'urée n'est pas élaborée spécialement dans les reins; 2° qu'elle semble se former partout, mais principalement dans certains organes. On a même ajouté que le minimum de production avait lieu dans les muscles, et le maximun dans le foie; mais l'exactitude de cette proposition est fort contestable, surtout à l'état pathologique; et il nous suffira pour le prouver de rappeler d'une part les analyses négatives de Hoppe Seyler pour le foie, et la richesse en urée de tissu musculaire signalée par Voït chez les cholériques.

Variations physiologiques de l'urée.—La quantité d'urée quotidiennement éliminée par un homme adulte à l'état d'entretien, c'est-à-dire dont le poids n'augmente ni ne diminue, est égale sensiblement à celle de l'azote que l'organisme reçoit par la nourriture. Cette proposition, connue en Allemagne sous le nom de *Loi de Voït*, en l'honneur du chimiste qui l'a déduite de ses analyses, n'est pas strictement exacte, même en prenant la précaution indispensable de soustraire du poids de l'azote alimentaire celui de l'azote rejeté avec les fèces. Une certaine quantité d'azote qui, d'après les expériences de Seegen et Nowak, pourrait chez le chien s'élever à près d'un dixième (9,5 0/0), s'élimine par le poumon et la peau, une autre sous forme de composés urinaires différents de l'urée; néanmoins la proposition précédente est approximativement vraie, d'autant plus que les principes azotés de l'urine autres que l'urée sont généralement décomposés ou précipités comme celle-ci par les réactifs qui servent aux

analyses, circonstance qui réduit encore l'erreur. On reconnaît donc que la ration organique est suffisante quand on trouve l'azote de l'urée à peine inférieur à celui des aliments. Le chiffre qui le représente n'est pas du reste absolument fixe et, quand les variations ne dépassent pas certaines limites, l'organisme s'y adapte promptement.

L'excrétion journalière de l'urée à l'état physiologique chez les sujets adultes est de 25 à 40 grammes pour l'homme, de 20 à 32 grammes pour la femme (Lœbisch). Mais ces moyennes sont susceptibles d'éprouver des variations considérables. Flugge, chez les ouvriers pauvres et mal nourris de l'Allemagne du Nord, estime que la sécrétion quotidiennne de l'urée varie de 17,5 à 23,5, tandis que chez les ouvriers bavarois elle serait d'après Voït et Rübner de 30 à 35 grammes. C'est également ce dernier nombre que donne Salkowsky pour les Allemands de la classe aisée. En Angleterre, pour un individu de 140 livres, Beale évalue l'urée moyenne à 32 ou 33 grammes. Ce chiffre 33 est également celui qu'indique Gautier pour un Français. En cherchant à pénétrer la raison de ces différences on les trouve principalement dans les variations physiologiques des cinq conditions suivantes : *poids des individus, nourriture, genre de vie, âge, sexe.* Il est d'abord de toute évidence que la consommation individuelle et par conséquent l'excrétion doivent augmenter avec le *poids du corps.* On a trouvé ainsi que 1 kilogramme d'homme adulte à l'état d'entretien sécrète en 24 heures de 0gr.37 à 0,60 d'urée. Avec une *alimentation végétale,* c'est-à-dire pauvre en azote, l'urée de 24 heures peut chez un adulte tomber à 24 grammes (Lehmann, Franque), tandis qu'une *nourriture exclusivement animale* peut en élever la quantité à 60 grammes et plus dans le même temps (Rabuteau). D'après Becquerel, chez les malades soumis au régime alimentaire des hôpitaux de Paris, l'urée varierait en 24 heures de 15 à 18 grammes, évaluation évidemment trop faible dont il serait intéressant et facile, grâce aux nouvelles méthodes d'analyse, de vérifier le degré d'inexactitude. Pendant l'*abstinence* et jusqu'à la mort par inanition l'organisme continue à excréter de l'urée, ce qui prouve sans réplique que cette substance peut provenir de l'albumine des tissus. La quantité toujours inférieure à celle qui est excrétée par un individu même mal nourri varie avec le poids du sujet et son état antérieur, elle peut tomber pour un adulte à 9gr,5 et même 6 grammes en 24 heures (Scheller, Schultzen). Au bout de trois à quatre jours d'abstinence elle devient uniforme, l'abaissement continue ensuite plus lent jusqu'à la mort. Chez *quelques animaux jeunes,* Voït a constaté une élévation prémortelle de l'urée, dont on n'a pas donné jusqu'ici d'explication satisfaisante.

Il est généralement admis que les individus qui ont une existence sédentaire sécrètent moins d'urée, ce qui vient probablement de ce qu'ils consomment moins d'aliments. De même, et sans doute pour le même motif, chez les *femmes* et les *vieillards,* la sécrétion de l'urée est également moins active. Chez les *enfants,* l'excrétion plus faible en valeur absolue que chez l'adulte est relativement beaucoup plus forte, dans le

rapport de 1,7 à 1 d'après Ranke. Elle serait d'après Uhle de 1 gramme par kilogramme chez les enfants de 3 à 6 ans; de 8 décigrammes chez ceux de 8 à 11, et de 4 à 6 décigrammes chez ceux de 13 à 16 ans.

Les influences précédentes ne sont pas les seules. L'*absorption d'une grande quantité* d'eau augmente l'excrétion de l'urée comme par lixiviation des tissus et, au dire de certains auteurs, le chiffre de l'urée tout égal d'ailleurs croît avec l'abondance de l'urine (Bischoff, Becher, Kaupp, Becquerel, etc.). Le fait a cependant été contesté notamment par J. Munck, E. Salkowsky et surtout Frankel, qui a vu la quantité d'urine devenir cinq fois plus forte, celle de l'urée ne subissant que des variations insignifiantes. La *fréquence de la miction* paraît favoriser aussi l'excrétion de l'urée, résultat que l'on explique par une résorption partielle de l'urée quand l'urine séjourne dans la vessie (Kaupp). D'après Kaupp également, la sécrétion de l'urée est moins abondante quand la *température est élevée*, ce qui pourrait dépendre de la diminution de l'urine causée par une sudation trop copieuse. Le fait du reste n'est pas bien établi, car Naunyn a constaté que chez les chiens l'hyperthermie artificielle augmente l'urée, et Schleich a observé le même fait chez l'homme. Sur lui-même et pendant un bain d'une heure, durant lequel la température avait monté jusqu'à 39°,5, Schleich a vu tripler le chiffre représentant la sécrétion horaire de l'urée. Cette *sécrétion horaire* subit d'ailleurs des variations régulières dues principalement à l'influence de l'alimentation. Le chiffre de l'urée croît après le repas pour atteindre un maximum après six heures et baisser ensuite. La courbe de l'urine subit la même influence, mais sans que la proportion soit rigoureuse, l'excrétion de l'eau après le repas étant plus précoce que celle de l'urée.

On a encore signalé l'influence du *travail intellectuel*. Gamgee et Paton lui rapportent une certaine augmentation de l'eau, de l'urée, des chlorures, avec diminution des phosphates. Sur ce dernier point, les auteurs anglais sont en contradiction avec Byasson qui, dans une thèse remarquable, a soutenu une proposition absolument inverse. Pour eux d'ailleurs, et sur ce point ils se séparent encore de l'auteur français, les variations signalées ne seraient que la conséquence indirecte de l'action stimulante exercée par le travail cérébral sur la sécrétion de l'urine. D'après Rabuteau, chez les femmes, le chiffre quotidien de l'urée baisse quelquefois de plus de 1/5 un ou deux jours avant l'*époque menstruelle*, il y aurait simultanément un abaissement d'un demi-degré dans la température, et moins de fréquence du pouls. Beigel a fait des remarques analogues. Dans les derniers mois de la *grossesse*, le chiffre de l'urée est normal. S'il faut en croire les observations de Winckel, contestées du reste par Kleinwachter, l'excrétion de l'urée croîtrait avec l'énergie des contractions utérines pendant la deuxième période du *travail* et serait pendant les *couches* inférieure à le normale.

Les recherches de Panum et Storck, de Bauer, sur les chiens, confirmées par celle de Fränkel et Röhmann sur les poulets, ont montré que l'injection du *phosphore* augmente considérablement l'urée. Avec des doses quo-

tidiennes de 6 à 9 centigrammes pour des chiens de 20 kilog, doses suffisantes pour entraîner la mort en quelques jours, on voit l'urée augmenter presque jusqu'à la fin, et s'élever au double ou au triple de la quantité normale. L'autopsie montre dans ce cas une dégénérescence graisseuse étendue des organes. L'*acide antimonique* (Gäthgens), l'*acide arsénique* (Gäthgens et Kossel), auraient une action analogue, mais plus faible; l'*alcool* de même, d'après J. Mienk. Cazeneuve, en administrant à des chiens des doxes toxiques de phosphore en injection sous-cutanée, a observé outre l'augmentation de l'urée celle de l'azote total, des acides phosphorique, sulfurique, chlorhydrique, et du fer.

Certaines substances peu ou point toxiques auraient des effets comparables. De ce nombre seraient: le *chlorure de sodium* (Voït), dont l'action n'est ni constante ni considérable (Salkowsky), le *chlorhydrate d'ammoniaque* (Feder), le *benzoate de soude* (E. Salkowsky, C. Virchow), le *salicylate de soude* (Talamon et Lecorché, Jaffe), les *sels de potasse* (Dehn), le *borax* (Gruber).

Fränkel a étudié l'influence de la *privation d'oxygène*. Sur des chiens éliminant une quantité constante d'urée, cet auteur a déterminé à certains jours pendant huit heures consécutives, en rétrécissant les voies aériennes, une gêne respiratoire allant jusqu'à une forte dyspnée. Il a vu dans ces conditions l'urée tripler de quantité. La plus grande quantité n'était, il est vrai, éliminée que le lendemain, circonstance que Fränkel attribue à la diminution de la diurèse et de la pression artérielle, ainsi qu'à l'altération de l'épithélium rénal pendant l'asphyxie, mais qui serait peut-être de nature à faire douter de l'interprétation. Cette action de l'oxygène en moins explique d'après Fränkel l'augmentation de l'urée consécutive aux *hémorrhagies*, et celle qui se voit dans l'*empoisonnement par l'oxyde de carbone*. Elle pourrait aussi éclairer les contradictions des auteurs relativement à l'influence *du travail musculaire* (Salkowsky). L'exagération de la production de l'urée par le travail musculaire était *à priori* tellement naturelle que le fait, confirmé en apparence par les recherches de Draper, Lehmann, Flint, Parkes, Hammond, etc., a passé longtemps pour un article de foi. Voït le premier en contesta l'exactitude et depuis nombre de travaux ont déposé dans le même sens. Il nous suffira de rappeler en quelques mots l'expérience célèbre de Fick et Wislicenius. Ces deux auteurs firent en 6 heures l'ascension du Faülhorn, 17 heures après leur dernier repas de substance azotée. Pendant l'ascension et les 8 heures suivantes, en tout 31 heures, ils ne firent aucun usage d'aliments albuminoïdes. L'urine fut séparée en quantités répondant chacune à une période de 6 heures. La nuit avant l'ascension, elle contenait 6,91 d'azote; pendant la période d'ascension 3,3, et pendant les 6 heures suivantes 2,43. Les recherches de Brietzke sur des prisonniers (6 sujets, — durée de l'expérience 30 jours, — 10 jours de travail pénible, intercalés entre deux périodes de repos de 10 jours) témoignent dans le même sens, car elles n'ont pas fait constater de différences sensibles entre la période de travail et celles de repos.

Ces divergences ont reçu des interprétations différentes. Kellner a trouvé, dans des expériences faites sur des chevaux à l'Institut de Hohenheim, que pour une certaine somme de travail le chiffre de l'urée éliminée monte avec une alimentation très-azotée, mais non avec les hydrates de carbone. Il en a conclu que, pour produire de la force musculaire, l'organisme brûle de préférence l'amidon et les graisses et à leur défaut les albuminoïdes. Zuntz et Oppenheim ont de plus indiqué la nécessité de tenir compte du phénomène effort dyspnéique, admettant avec Fränkel que la dyspnée détermine la fonte des tissus azotés. Dans cette manière de voir, le travail poussé jusqu'à l'effort permanent dyspnéique augmenterait seul l'urée, mais non le travail indépendant de tout effort. En expérimentant sur lui-même, Oppenheim aurait obtenu des résultats conformes à cette hypothèse. Fränkel considère comme sensiblement nulle l'influence de la *raréfaction* ou de la *compression de l'air*.

On a signalé encore certaines substances comme capables les unes d'augmenter, les autres de restreindre l'excrétion de l'urée. Parmi les premières nous citerons l'*urée* elle-même, l'acide *urique*, le *cubèbe*, la *cantharidine*, les *bicarbonates de soude* et *de potasse* (Rabuteau); parmi les secondes, l'*éther*, la *digitale*, le *sulfate de quinine* et certains aliments, tels que le *thé*, le *café*, la *coca*, l'*alcool* (Rabuteau, Eustratiades); mais nombre de ces assertions sont fort contestables. Il semble en particulier que la théorie des *aliments d'épargne* doive être définitivement rejetée (Voït, Roux, Squarey, Falck, Lehmann, Oppenheim). Ajoutons en terminant que dans des conditions d'existence identiques (alimentation, travail, etc.), on voit fréquemment d'un jour à l'autre chez les mêmes individus des variations de l'urée élevées et inexplicables.

Il ressort des considérations précédentes que les conclusions tirées des modifications de l'urée dans les cas pathologiques sont difficiles à rapporter à leur véritable cause, puisqu'elles peuvent dépendre, outre la maladie elle-même, de l'alimentation, de la médication, du sexe, de l'âge, du poids du malade et de l'état antérieur de sa nutrition. Dans l'impossibilité où l'on est de tenir compte de toutes ces circonstances, l'essentiel est de se préoccuper de la principale, qui est le régime alimentaire du sujet en observation. On devra autant que possible ne comparer que des sujets de même constitution apparente, et distinguer avec soin dans l'appréciation des analyses les malades à la diète et ceux qu'on alimente. Chez les premiers, le chiffre de l'urée sera comparé à celui qui résulte de l'abstinence des solides; chez les autres, il faudrait défalquer de l'alimentation l'azote des fèces, et rapprocher le poids de l'urée de celui qui serait rendu dans les mêmes conditions de régime par des sujets sains. Faute d'être obtenues dans les conditions précédentes toujours difficiles à réaliser, les conclusions relatives à l'excrétion morbide de l'urée n'ont pas toute la rigueur désirable. Disons toutefois que l'incertitude porte plutôt sur le quantum que sur le fait lui-même. Par exemple, chez un malade aigu qui sécrète plus d'urée qu'un sujet sain,

l'influence morbide est indéniable, puisque le régime alimentaire de ces sujets est toujours essentiellement pauvre; et chez les chroniques le nombre des observations concordantes supplée dans une certaine mesure à leur insuffisance habituelle.

En supposant réalisées les conditions précédentes, trois cas peuvent se présenter : l'urée est en excès, normale ou en défaut. L'*excès d'urée* se rencontre au cours d'un petit nombre d'affections chroniques : diabète, polyphagie. Il est toujours d'origine alimentaire et peut atteindre un chiffre considérable. On a vu dans le diabète l'urée s'élever à 100, 150 grammes et plus dans les 24 heures. On dit alors que les diabétiques sont azoturiques. Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont particulièrement insisté sur cette excrétion d'urée, et lui ont fait jouer dans la théorie du diabète un rôle considérable (Lecorché). Elle dure autant que la maladie abandonnée à elle-même, ou du moins tant que le diabétique jouit encore d'une santé relative; sous l'influence du régime, ou plus tard à l'époque cachectique, elle s'atténue considérablement. Dans la polyurie non diabétique, l'azoturie est également un phénomène capital. Elle sert à diviser les malades en deux classes: polyuriques azoturiques et polyuriques simples. Chez les premiers, le pronostic est plus grave, puisqu'il semble exister un vice de la nutrition. L'indication thérapeutique trèsnette est de restreindre l'activité des échanges nutritifs, mais elle est plus facile à poser qu'à remplir; *à priori* les modificateurs du système nerveux : hydrothérapie, arsenicaux, opiacés, etc., semblent devoir être et sont en réalité quelquefois utiles. En cas d'insuccès, on pourrait essayer de modérer les combustions organiques en diminuant l'alcalinité du sang, mais c'est une condition bien difficile à réaliser. On aurait enfin la ressource de suppléer par l'alimentation en excès aux pertes de l'organisme, mais ce procédé purement palliatif, dont l'usage suppose une tolérance des organes digestifs que l'on rencontre rarement, n'est pas une médication. Dans la polyurie simple, le pronostic est infiniment plus léger, puisque tout se réduit à une perte aqueuse facilement réparable, et que l'équilibre budgétaire n'est en aucune façon compromis. Parmi toutes les affections chroniques, les précédentes sont les seules dans lesquelles l'excrétion quotidienne de l'urée soit augmentée, et l'on peut dire que les maladies chroniques de toute nature, depuis l'anémie la plus légère jusqu'aux cachexies les plus graves, ont pour caractère essentiel de diminuer la production de l'urée. Le mécanisme de ce phénomène constant est peu connu et ne semble pas toujours identique. Tantôt il paraît résulter principalement, comme dans les affections des voies digestives, cancer de l'estomac, diarrhées chroniques, etc., d'un défaut de préparation ou d'absorption des aliments dans le canal alimentaire; tantôt, comme dans les aglobulies, d'un défaut de fixation des peptones absorbées, défaut qui peut dépendre soit de l'impuissance des organes à utiliser l'albumine en circulation, soit de la nature imparfaite de celle-ci, soit enfin d'une perméabilité anormale des organes excréteurs pour cette substance. Cette perméabilité morbide semble exister dans certaines maladies des reins et,

par un contraste singulier dans ces affections, tandis que l'albumine filtre trop facilement, l'urée, au contraire, éprouve plus de difficulté à pénétrer dans les tubuli, d'où cette conséquence qu'il y a simultanément production moindre et moins d'élimination. Ce double phénomène dont le mécanisme nous échappe est ce qui constitue essentiellement l'urémie. Lorsque chez un brightique on suit jour par jour les variations du chiffre de l'urée, on voit les accidents cérébraux s'accuser à mesure qu'il s'abaisse, surtout s'il ne se fait pas d'élimination supplémentaire (diarrhée, vomissement). L'urémie ayant été l'objet d'un article (*Voy.* p. 87), nous nous bornerons à ces courtes considérations, ajoutant seulement que l'analyse chimique est indispensable pour juger d'après l'urine l'imminence du phénomène, et que la quantité seule de l'urine ne suffit pas toujours. S'il est vrai, en effet, que dans la majorité des cas urémie et oligurie vont généralement de pair, il peut y avoir disjonction des éléments du syndrome, et l'on voit quelquefois l'urémie survenir chez des malades qui pissent par jour de 600 à 800 gr. d'urine. Or, si l'on analyse l'urine de ces sujets, on trouve ordinairement que le chiffre de l'urée ou plus exactement que le résidu sec de l'urine est extrêmement faible, car dans le phénomène l'urée n'est pas tout, bien qu'elle ait généralement un rôle prépondérant. L'inaptitude du filtre rénal à se laisser traverser par l'urée ne paraît pas liée à des lésions spéciales, ou du moins celles-ci ne sont pas connues. Il semble que pendant un certain temps au moins elles soient temporaires, car il est très-commun de voir après quelques jours l'urémie céder, soit transitoirement (N. chronique), soit d'une manière définitive (albuminurie aiguë), sans que les lésions du rein, à en juger du moins par les éléments figurés que l'on rencontre dans l'urine, aient éprouvé des variations concomitantes. Faut-il faire intervenir un facteur extra-rénal, tel que tension vasculaire, action du cœur, quelque chose enfin de comparable à ce qui détermine les oscillations de la diurèse chez les cardiaques? il serait aussi hasardé de le nier que de le prétendre.

Si l'on en croit quelques travaux récents, les affections du rein n'ont pas seules le fâcheux privilége de diminuer simultanément l'excrétion et la production de l'urée. Dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux, Debove a signalé l'existence dans les cirrhoses et autres affections chroniques du foie d'une urémie caractérisée par l'accumulation de l'urée dans le sang, et sa diminution dans l'urine. Sans prétendre juger ce travail que nous ne connaissons encore que par la communication précédente, nous croyons qu'avant de rayer du cadre morbide la cholémie au profit de l'urémie, comme le voudrait Debove, quelques éclaircissements sont nécessaires. Il faudrait d'abord contrôler l'exactitude des analyses du sang en isolant l'urée, opération qu'il est aujourd'hui possible de faire avec une grande rigueur par la méthode de Haycraft (*Voy.* article Sang, p. 329, t. XXXII), et qui seule peut donner des résultats certains. En effet, les réactifs généralement en usage pour doser l'urée dans le sang ne limitent pas leur action destructive à cette substance, et c'est donc

un peu arbitrairement que l'on évalue en urée le résultat de l'analyse. En acceptant même l'exactitude des chiffres donnés, nous ne concevons pas comment l'inactivité du foie peut avoir pour conséquence une diminution de l'excrétion rénale et un excès d'urée dans le sang. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait ou bien que le rein fût simultanément malade, circonstance qui n'est pas réalisée dans tous les cas de cholémie, ou bien que la suppression du foie, en changeant la composition du liquide sanguin, modifiât les conditions de la dyalise rénale. Mais dans cette hypothèse l'urée n'aurait évidemment dans la production du phénomène qu'un rôle secondaire ou nul, et les accidents seraient dus à tout autre chose qu'à de l'urémie.

L'intéressant travail de Debove nous ramène à l'étude du foie considéré comme producteur de l'urée. Ainsi que nous l'avons dit précédemment, nombre de travaux récents dus à des cliniciens de haute valeur, Murchison, Brouardel, etc., tendent à faire du foie l'organe uropoétique par excellence, et cette idée a été accueillie avec une grande faveur. La théorie nouvelle peut être formulée ainsi : Excès dans la production de l'urée toutes les fois qu'il existe une irritation du foie sans lésion grave de ses cellules; diminution de l'urée dans les affections dégénératives. Malgré l'accueil fait à cette opinion elle est passible d'objections sérieuses. A côté de Mosler qui a trouvé de l'urée en grande quantité dans le foie; de Stolnikow qui prétend avoir produit de grandes quantités d'urée en soumettant à l'action d'un courant électrique pendant plusieurs heures un mélange de sang et de substance hépatique; de Sigrist qui affirme avoir accru considérablement l'urée de ses malades par l'électrisation du foie, nous rappellerons encore qu'un homme qui fait autorité en ces matières, Hoppe Seyler, n'a pas trouvé d'urée dans le foie. D'un autre côté, si dans l'ictère grave spontané et l'intoxication par le phosphore Brouardel, Frerichs et d'autres, ont vu l'urée disparaître des urines, dans les intoxications expérimentales mortelles Fränkel et Cazeneuve ont observé au contraire un excès d'urée. Il nous paraît impossible de concilier actuellement toutes ces diverses contradictions, et nous pensons que, pour nous autoriser à centraliser dans le foie presque toute l'activité organique (bile, glycogène, urée), les arguments actuels sont insuffisants; d'autant mieux que les affections chroniques du foie sont généralement cachectisantes, et que le défaut de production que l'on rapporte à cet organe peut relever aussi de l'état languissant de la nutrition.

Mentionnons encore une remarque intéressante relative aux *maladies chroniques hydropigènes* (foie, rein, cœur, etc.). Quand par une cause quelconque (diurétiques, digitale, etc.), la diurèse devenue plus active fait rapidement diminuer l'anasarque, on observe d'ordinaire une rapide et passagère élévation du chiffre de l'urée. Le phénomène doit être attribué non à un excès de production, mais simplement à l'élimination de l'urée qui, soustraite à l'action du rein dans les liquides hydropiques, rentre dans la circulation lorsque ceux-ci se résorbent.

Dans les *maladies aiguës non fébriles* l'excrétion de l'urée ne subit

pas de modification sensible; il n'en est pas de même dans celles qui s'accompagnent de fièvre. L'influence exercée par les affections pyrétiques est la même pour toutes et ne diffère de l'une à l'autre que par son degré. On peut poser en loi que, *toutes les fois que la température s'élève, la production de l'urée augmente*. Est-ce par excès de combustion, comme on l'admet généralement, est-ce par défaut de combustion, comme semblent l'indiquer les expériences citées plus haut de Fränkel? Il n'est pas actuellement possible de se prononcer sans réserve; mais, quel qu'en soit le mécanisme, le phénomène est constant et la relation entre l'hyperthermie et l'excès d'urée indubitable. Les deux phénomènes ne sont pourtant pas liés l'un à l'autre par un rapport de proportionnalité rigoureuse et comme toutes les lois celle-ci souffre peut-être une exception. Celle-ci est relative à la diminution ou même à la disparition de l'urée dans certaines formes fébriles d'ictère grave (Frerichs, Brouardel). Réserve faite de ce cas exceptionnel, on peut dire qu'il y a généralement parallélisme entre la courbe de l'urée et celle de la température. L'urée va en croissant à mesure que la fièvre monte et diminue quand le thermomètre baisse, pour revenir au taux normal quand après la défervescence on reprend l'alimentation. Il peut arriver cependant que l'élévation du chiffre de l'urée se maintienne plus longtemps que celle du thermomètre, comme si l'urée produite et incomplétement rejetée pendant la fièvre achevait alors de s'éliminer. Peut-être y aurait-il lieu de chercher en pareil cas si le retard dans l'élimination de l'urée ne dépend pas d'une lésion renale. Il est bon de remarquer aussi que dans les affections fébriles de longue durée, surtout quand on n'alimente pas les malades, le chiffre de l'urée à égalité de température baisse dès la seconde semaine. Ce phénomène est comparable à ce qui se produit dans l'inanition où l'on voit le chiffre quotidien de l'urée diminuer rapidement quand l'organisme a épuisé ses réserves nutritives. Ce n'est pas seulement quand l'issue doit être favorable et quand la maladie entre en défervescence que l'urée diminue, le même abaissement se produit souvent aussi quand l'issue doit être fatale, comme si la cessation absolue des échanges nutritifs causée par la mort était précédée de leur diminution graduelle. Ces variations de l'urée sont communes à toutes les affections fébriles et n'éprouvent guère de l'une à l'autre que des changements de quantité. Or, comme ces variations de quantité peuvent dépendre, outre la qualité de l'acte morbide, de l'état antérieur du sujet vigoureux ou débilité, de l'alimentation, de la thérapeutique, il en résulte que le diagnostic peut rarement en tirer parti. Dans quelques cas cependant, par exemple, pour la différenciation de certaines pneumonies massives sans souffle ni râle, avec la pleurésie, le chiffre de l'urée aurait une valeur presque décisive, car ce n'est guère que dans la pneumonie que l'on voit l'urée monter sans alimentation à 50 et même 85 grammes (Parkes) dans les 24 heures. A défaut de signification diagnostique rigoureuse, l'excrétion de l'urée dans les affections aiguës peut-elle au moins être utilisée pour le pronostic? En général il n'en est rien, et le thermomètre donne sous ce rapport des

résultats plus nets et plus simples à obtenir que le dosage de l'urée. Dans l'état actuel de nos connaissances, l'analyse chimique ne saurait avoir d'autre prétention que de nous renseigner sur le budget de l'organisme, ses pertes quotidiennes, et rien de plus. Concluons donc que, sauf cas exceptionnels, l'étude des variations de l'urée dans les maladies aiguës fournit au médecin peu de renseignements. L'examen des caractères physiques de l'urine, couleur, abondance, la recherche des produits anormaux qui peuvent s'y trouver (albumine, sang, etc.), sont à la fois plus simples et plus utiles. Dans les affections qui s'accompagnent de déterminations rénales, il arrive fréquemment que les altérations de l'épithélium tubulaire provoquent la rétention, l'accumulation dans l'organisme de l'urée qui continue à se former et par suite des processus d'urémie aiguë. Le fait peut se produire dans toutes les néphrites profondes (néphrites parenchymateuses ou interstitielles aiguës; néphrites infectieuses, scarlatine, choléra, typhus, etc.). L'explosion des accidents est généralement précédée d'un abaissement de l'urée, dont l'existence semble en contradiction avec ce que nous venons de dire sur le peu de valeur pronostique des variations de l'urée; nous pensons néanmoins que, même pour ces cas, la proposition peut être maintenue, car, malgré son utilité cependant incontestable, le dosage de l'urée cède le pas comme importance à l'examen qualitatif de l'urine, qui nous montre comme phénomènes précurseurs aussi constants que faciles à saisir une diminution considérable de l'urine pouvant même aller jusqu'à l'anurie, une albuminurie très-abondante, souvent du sang et des débris épithéliaux en grande quantité dans les sédiments urinaires.

Pour terminer l'histoire de l'urée, il nous reste à indiquer brièvement sa recherche qualitative et son dosage.

La recherche qualitative est simple et facile. L'urine convenablement évaporée et refroidie est précipitée par l'acide nitrique, et l'urée retirée du nitrate caractérisée au besoin par la manière dont elle se comporte avec l'acide oxalique, l'hypobromite de soude, le nitrate de mercure et la chaleur (réaction du biuret). La précipitation par l'acide nitrique est du reste presque caractéristique, mais on ne saurait cependant la considérer comme absolument probante. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de confondre l'urée avec la guanidine, bien que la guanidine se puisse précipiter comme l'urée par l'acide nitrique; mais il ne faut pas oublier qu'une solution concentrée de chlorures alcalins laisse déposer par l'addition d'acide nitrique des nitrates dont la forme cristalline est analogue à celle du nitrate d'urée, d'où la nécessité de vérifier la nature des cristaux.

Si l'urée, ce qui, croyons-nous, ne s'observe jamais, n'existait dans l'urine qu'à l'état de traces, ou mieux, si l'on voulait déterminer la présence dans une sécrétion pathologique (pus, liquide kystique) d'une très-faible quantité d'urine, le procédé ci-dessus serait inapplicable, car l'urée pourrait se perdre partiellement ou en totalité pendant l'évaporation. Il faut alors procéder comme pour la recherche de l'urée dans les tissus.

Le mieux est alors de précipiter l'urée en solution neutre ou faiblement acide par le nitrate mercurique, après avoir préalablement séparé par l'eau de baryte et le nitrate de baryte (solution de Liebig) les phosphates et sulfates que la solution contient. On verse le nitrate de mercure tant que le précipité additionné de carbonate sodique reste blanc. Le précipité formé d'azotate d'urée et de mercure est ensuite lavé et décomposé par l'hydrogène sulfuré, et du nitrate d'urée reste en solution. On n'a plus qu'à le caractériser à l'aide des réactions indiquées plus haut : transformation en urée, précipitation par les acides nitrique et oxalique, etc. Nous ajouterons que la précipitation de l'urée par les acides exige une solution concentrée. Si la quantité dont on dispose est très-faible, on peut obtenir à l'aide du microscope une réaction très-probante. Une goutte de la solution dans laquelle on recherche l'urée est mise sur le porte-objet. On y plonge l'extrémité d'un fil de coton et on la recouvre d'une lamelle. L'appareil mis au point, on humecte avec de l'acide nitrique fort l'extrémité du fil. On voit alors, à mesure que par capillarité l'acide s'infiltre dans le fil, celui-ci se recouvrir des cristaux caractéristiques du nitrate d'urée.

Dosage de l'urée. — Il existe nombre de procédés que l'on peut diviser en procédés de laboratoires et procédés cliniques. Parmi les premiers, nous ne mentionnerons que ceux de Bunsen et de Liebig. Le procédé de Bunsen repose essentiellement sur l'hydratation de l'urée à haute température, et la fixation de l'acide carbonique provenant du carbonate d'ammoniaque à l'état de carbonate terreux quand on opère en présence d'une solution alcaline (hydrate de baryte). La réaction se fait en tube scellé à la température de 230°, ne demande pas moins de quatre heures, et les manipulations ultérieures exigent également un temps considérable. Modifié de différentes manières par Pekelhering, Salkowsky, etc. ce procédé offre pour des recherches de chimie biologiques précises l'avantage que la réaction sur laquelle il repose est presque spéciale à l'urée, ce qui donne aux résultats une grande certitude. Nous nous bornons à en indiquer ici le principe, renvoyant le lecteur curieux de cette question à l'ouvrage de Salkowsky et Leube où il est exposé très-complétement.

Le procédé de Liebig est basé sur la précipitation de l'urée par le nitrate acide de mercure. Il a été longtemps et semble être encore en Allemagne le procédé chimique par excellence. Cette prédilection, jadis légitime, n'est plus justifiée aujourd'hui, car il est d'un emploi assez délicat. Des corrections sont nécessaires quand l'urine essayée contient plus ou moins de 2 pour 100 d'urée ; il faut la débarrasser préalablement des phosphates qu'elle contient, en la mêlant avec une dissolution barytique (mélange à volumes égaux de dissolutions d'hydrate et de nitrate de baryte saturées à froid) ; en outre, suivant que le liquide dans lequel on opère est plus ou moins acide et qu'on le neutralise en une ou plusieurs fois, on obtient pour l'urée des valeurs différentes. Pour ces diverses raisons, cette méthode, qui oblige à des manipulations multipliées et ne donne de résultats exacts qu'au prix de précautions minutieuses, est

aujourd'hui, en France, justement abandonnée. Nous pourrions ajouter que, même suivie de point en point avec les modifications indiquées par Pflüger, elle serait encore inexacte, parce que le réactif mercuriel précipite dans l'urine nombre de substances autres que l'urée (créatinine, allantoïne, leucine, tyrosine, etc.), mais, comme cette objection pourrait s'appliquer aussi aux méthodes dont il nous reste à parler, nous ne la faisons pas entrer en ligne de compte.

Les procédés cliniques actuellement en usage sont basés sur les réactions indiquées par Millon et Leconte. La réaction de Millon est la suivante : Sous l'influence de l'acide nitrique nitreux, l'urée se résout en acide carbonique et azote :

$$\underset{\text{Urée.}}{CO\left\{\begin{matrix}AzH^2\\AzH^2\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Acide nitreux.}}{2\left.\begin{matrix}AzO\\H\end{matrix}\right\}O} = \underset{\text{Ac. carb.}}{CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{3H^2O} + \underset{\text{Azote.}}{4Az}$$

Sous l'influence du nitrite de mercure dissous dans l'acide azotique, elle subit une décomposition analogue. Comme cette solution est facile à préparer et à conserver, c'est d'elle que l'on fait usage. Pour l'obtenir on fait dissoudre, à basse température, 125 grammes de mercure dans 168 grammes d'acide nitrique de densité 1,4, et l'on étend la solution de deux volumes d'eau. Pour l'usage, on introduit 20 grammes d'urine et 40 à 50 centigrammes de la solution mercurielle dans un ballon communiquant avec un tube de Liebig préalablement pesé, rempli de lessive caustique. La décomposition commencée à froid exige, pour être complète, une ébullition de quelques instants. Les gaz mis en liberté traversent le tube de Liebig et l'acide carbonique est retenu par la lessive. L'augmentation de poids donne le chiffre de l'acide carbonique, d'où l'on déduit le poids de l'urée en multipliant celui de l'acide par 1,3636. Ainsi employé, le procédé de Millon expose à quelques erreurs. Il a été notablement perfectionné par Gréhant, mais ces perfectionnements lui ont enlevé sa simplicité primitive et en ont fait une méthode de laboratoire. Nous en dirons autant de la modification imaginée par Boymond, qui emploie un appareil spécial nécessitant des pesées assez longues. Le seul procédé vraiment clinique déduit de la méthode de Millon est celui de Bouchard. Voici en quoi il consiste : Dans un tube fermé à un bout et gradué, on verse cinq centimètres cubes du réactif de Millon, puis du chloroforme, de manière à former une colonne de 8 à 10 centimètres et, sur celle-ci, deux centimètres cubes de l'urine à analyser. On achève de remplir le tube avec de l'eau. Le tube ainsi rempli contient trois liquides différents superposés dans l'ordre suivant par densité décroissante, réactif, chloroforme, urine. Le chloroforme n'a qu'un rôle physique, il sert exclusivement à maintenir séparés l'urine et le réactif avant l'instant fixé pour la réaction. Ceci fait, avec le pouce préalablement recouvert d'un doigt de caoutchouc on bouche le tube et on le renverse en fermant hermétiquement. On agite à plusieurs reprises et, introduisant sous l'eau l'extrémité ouverte du tube, on débouche pour permettre l'écoulement du chloroforme et le dégage-

ment des gaz. La réaction terminée, à l'aide d'un crayon de potasse on absorbe l'acide carbonique et l'absorption faite on lit le volume d'azote en ayant soin que le niveau liquide soit le même en dedans et en dehors du tube. La graduation de celui-ci est telle que chaque division indique un gramme d'urée par litre d'urine. En réalité cette supposition n'est pas rigoureusement exacte, puisque l'on ne tient pas compte des variations de la pression atmosphérique, mais l'erreur qui en résulte est négligeable en clinique. Elle est d'ailleurs commune à tous les procédés qui déduisent le chiffre de l'urée du volume de l'azote et peut être évitée en ramenant par le calcul le volume observé à la température de zéro et la pression de 760 à l'aide de la formule suivante :

$$x = \frac{V(H - h)}{(1 + \alpha t)\, 760}.$$

Dans cette formule, V est le volume observé, t la température, H la pression barométrique au moment de l'expérience, h la tension maximum de la vapeur d'eau à la température t, et α le coefficient de dilatation de l'azote. Une autre cause d'erreur, c'est que le réactif ne se borne pas à agir sur l'urée, et détruit en outre d'autres substances telles que l'acide hippurique et des matières extractives. Pour éviter cet inconvénient on peut, il est vrai, précipiter l'urine par l'acétate de plomb qui entraîne la plupart des substances étrangères, et opérer sur elle après l'avoir débarrassée de l'excès de plomb par le carbonate de soude et l'acide sulfurique. Mais par cette manipulation, si l'opération gagne en vigueur, elle perd en simplicité. La troisième objection et la plus grave que l'on puisse faire au procédé, c'est que la réaction est assez lente et souvent incomplète à froid. Pour cette raison nous donnons la préférence aux procédés déduits de la réaction de Leconte, qui permettent d'opérer plus rapidement. Par l'action du chlore, l'urée se décompose avec dégagement d'azote et d'acide carbonique :

$$\underset{\text{Urée.}}{CO \begin{cases} AzH^2 \\ AzH^2 \end{cases}} + \underset{\text{Chlore.}}{6\,Cl} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Ac. chlor.}}{6\,HCl} + \underset{\text{Azote.}}{2\,Az} + \underset{\text{Ac. carb.}}{CO^2}$$

Les hypochlorites alcalins agissent comme le chlore. Leconte avait fondé sur cette réaction un procédé de dosage, mais, comme il obligeait à l'emploi de la chaleur et à des manipulations assez délicates, il ne s'était pas vulgarisé. En 1860, la méthode reçut de Knop une modification importante. Aux hypochlorites qui nécessitent l'emploi de la chaleur Knop substitua les hypobromites alcalins dont l'action, identique théoriquement, est plus énergique, se produit immédiatement à froid et se termine en quelques secondes. Dix ans plus tard, Hüfner (1870) fit connaître un appareil permettant d'effectuer rapidement l'analyse de l'urée par cette réaction. En France, la méthode ainsi modifiée a été préconisée pour la première fois par Yvon (1872), qui a inauguré pour son emploi un tube fort ingénieux : aussi est-elle généralement connue parmi nous sous

le nom de méthode d'Yvon. Depuis cette époque, nombre d'auteurs ont varié les formes de l'instrument en vue de simplifier le manuel opératoire. Outre plusieurs modèles d'appareils Yvon (eau, mercure), on a vu naître successivement les appareils de Regnard, d'Esbach, de Dupré, de Méhu, etc., sans compter les instruments plus ou moins analogues imaginés dans le même but en Allemagne et en Angleterre. Jugeant inutile d'en faire ici la nomenclature, nous nous bornerons à recommander comme plus exact l'appareil de Wagner-Soxhlet, décrit dans la huitième édition allemande de l'ouvrage de Neubauer, comme plus cliniques celui d'Esbach, et ceux de Noel et de Thierry, qui diffèrent peu l'un de l'autre et qui permettent tous d'opérer sur l'eau. Dans tous ces appareils le principe est le même et le réactif employé de composition presque identique. C'est une solution d'hypobromite de soude contenant un excès d'alcali destiné à absorber l'acide carbonique. D'après les travaux de de Thierry, la solution qui donne le meilleur résultat serait la suivante :

Eau distillée.	60cc
Lessive de soude.	40cc
Brome.	2cc

On la prépare par simple mélange des liquides constituants : brome, eau, lessive alcaline. La combinaison est instantanée et se fait d'après l'équation suivante :

$$\underset{\text{Brome.}}{2\,Br} + \underset{\text{Soude.}}{\left.\begin{matrix} Na \\ H \end{matrix}\right\} O} = \underset{\text{Hyp. de soude.}}{\left.\begin{matrix} Na \\ Br \end{matrix}\right\} O} + \underset{\text{Br. de sod.}}{NaBr} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O}$$

La solution résultante est transparente et de couleur jaune clair. Au bout *de quelques jours*, surtout à la lumière, elle s'altère et devient inactive par absorption d'oxygène et transformation de l'hypobromite en bromate alcalin, aussi doit-on n'en préparer à la fois que de petites quantités et la conserver toujours dans un endroit frais et obscur.

L'uréomètre de de Thierry se compose de deux parties (fig. 57) :

La première comprend un tube à robinet A, un réservoir C et un support. Le tube A se compose d'une partie renflée comprise entre deux étranglements sur lesquels sont gravés deux traits *a* et *b*. La capacité entre les deux traits est de 10 centimètres cubes.

La deuxième une éprouvette E servant de cuve à eau, une cloche G graduée en centimètres cubes et un thermomètre.

Pour opérer un dosage, le tube à robinet A et le réservoir C étant séparés, on fait couler avec une pipette graduée 2 centimètres cubes d'urine dans le réservoir et on remplit le tube A avec la solution d'hypobromite jusqu'au trait *a*. Pour cela on verse par l'orifice supérieur un excès de liquide et on ouvre le robinet B jusqu'à ce que le niveau affleure au trait *a*. Ceci fait, on relie le tube au réservoir et on plonge celui-ci quelques instants dans de l'eau à la même température que celle que l'on a versée dans l'éprouvette E. On a soin que dans celle-ci le liquide s'élève jusqu'au trait TA de la cloche graduée, puis on réunit par le tube

de caoutchouc D les deux parties de l'appareil. Le réservoir étant placé sur le support, on ouvre ensuite le robinet B jusqu'à ce que la solution affleure au trait *b*. Dix centimètres cubes du réactif tombent dans le réservoir et décomposent l'urée. Immédiatement le niveau intérieur baisse dans la cloche graduée ; on agite un peu pour terminer la réaction, on plonge de nouveau le réservoir dans l'eau et, l'équilibre de température établi, on soulève la cloche jusqu'à ce que le niveau du liquide soit le même au dedans comme au dehors, puis on lit le chiffre observé. L'augmentation du volume gazeux dans la cloche se compose de deux éléments : l'azote dégagé et le réactif introduit. Pour éviter d'avoir à tenir compte de celui-ci le zéro de graduation est séparé du trait TA par une distance répondant à une capacité de 10 centimètres cubes. Le volume d'azote étant connu, ainsi que la température, une table annexée à l'appareil donne immédiatement la teneur en urée par litre et dispense de tout calcul. De Thierry ne s'occupe pas des variations barométriques.

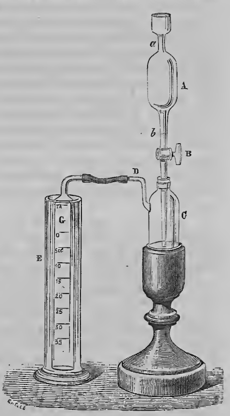


Fig. 37. — Uréomètre de de Thierry.

L'uréomètre d'Esbach est un simple tube fermé à un bout et gradué en dixièmes de centimètre cube. La graduation commence au fond du tube, et de 10 en 10 divisions s'échelonnent les nombres 10, 20, 30, jusqu'à 160 au moins. A la 140e division le trait est prolongé circulairement de manière à être toujours en vue. Le réactif bromé employé par Esbach est moins concentré que celui de de Thierry ; il contient pour les mêmes quantités de soude et de brome 100 centimètres cubes d'eau au lieu de 60. Pour l'analyse, on verse à l'aide d'une pipette graduée 7 centimètres cubes du réactif et par-dessus à l'aide d'un verre à bec de l'eau à peu près jusqu'à la division marquée 140. Lorsque le niveau est devenu fixe on le lit en ajoutant au chiffre lu 10 divisions pour tenir compte du volume occupé par le centimètre cube d'urine que l'on fait ensuite couler dans le tube à l'aide d'une pipette graduée. L'urine introduite, on bouche l'extrémité ouverte du tube à l'aide du pouce recouvert d'un doigt de

caoutchouc, et on le retourne en l'agitant. Aussitôt les liquides superposés et séparés par le diaphragme aqueux se mélangent et la composition de l'urée a lieu. La réaction terminée, on porte le tube toujours fermé sur la cave à eau, on retire le doigt, on établit l'égalité du niveau intérieur et extérieur, puis replaçant le tube dans sa situation primitive on regarde la hauteur du liquide qu'il contient. Cette deuxième lecture donne un chiffre inférieur à la première, et la différence représente le volume de l'azote contenu dans le centimètre cube d'urine analysé. Il ne reste plus qu'à se reporter aux tables pour connaître sans calcul la richesse de l'urine en urée par litre. Pour tenir compte des variations de température et du baromètre, Esbach a joint à son appareil un baroscope à la fois baromètre et thermomètre à air dont on lit l'indication au moment de l'expérience. Les tables sont à double entrée. La première rangée horizontale porte les chiffres baroscopiques, la première colonne verticale les volumes gazeux. La richesse en urée par litre est donnée en grammes et fractions par le nombre marqué au point d'intersection des lignes correspondant au volume gazeux et à la hauteur baroscopique observés.

La méthode par l'hypobromite de soude est simple, rapide et très-suffisante pour les besoins de la pratique, mais elle n'est pas absolument exacte. Elle est passible de toutes les objections faites à la méthode de Millon, sur laquelle elle présente cependant de grands avantages sous le rapport de la simplicité des manipulations, de l'économie et de la rapidité de l'opération, mais elle n'est pas théoriquement supérieure.

En opérant avec une solution d'urée pure et en faisant toutes les corrections nécessaires on n'obtient jamais le chiffre théorique de l'azote. Au lieu de 370 centimètres cubes pour un gramme d'urée, on trouve un rendement variant de 340 centimètres cubes (Yvon) à 354 (Hüfner). On a beaucoup discuté sur la cause de cette différence et Méhu a avancé qu'on pouvait la faire disparaître en ajoutant à l'urine une certaine quantité de sucre réducteur, glycose, sucre interverti ou même de sucre ordinaire; de Thierry prétend qu'un excès de soude ajouté au réactif hypobromite diminue l'erreur. Fauconnier, répétant les essais de Méhu, en a reconnu l'exactitude au moins pour le sucre réducteur et en a déduit une théorie du phénomène. Suivant lui, l'insuffisance de l'azote provient de son oxydation partielle par le réactif ou de la formation d'une petite quantité d'acide azotique. La glycose agissant sur cet acide le réduirait ou en empêcherait la production. D'autres chimistes, Esbach, Jay, etc., ont contesté l'assertion de Méhu et prétendent que la différence en plus provient de l'action du réactif sur le sucre. Un autre reproche dont est passible l'emploi de l'hypobromite, c'est qu'il agit non-seulement sur l'urée mais sur un grand nombre de corps dont plusieurs peuvent exister dans l'urine : acide urique, créatine, créatinine, guanine, caféine, sels ammoniacaux, sucre, albumine. De plus, l'action qu'il exerce sur ces différents corps est mal connue et très-différemment appréciée. Pour l'acide urique, par exemple, l'azote dégagé est évalué par Knop et Wolf au tiers, par

Magnier de la Source à la moitié, par Hüfner et Brühl à un peu moins de la moitié, par Esbach au vingtième de la quantité totale.

Deux conséquences résultent de ces considérations. La première, c'est que le procédé à l'hypobromite, comme ceux de Millon et de Liebig, est moins un procédé de dosage de l'urée proprement dit que des matières azotées de l'urine. Nous verrons en effet ultérieurement que les chiffres résultant du dosage de l'azote total diffèrent peu de ceux fournis par les analyses de l'urée. La seconde, c'est qu'en présence des incertitudes du dosage précis les corrections relatives aux variations de la température et du baromètre sont négligeables et dans les analyses cliniques les tables de correction annexées à la plupart des appareils absolument inutiles. Si, en effet, le thermomètre marque 15 degrés et le baromètre 760, on peut sans aucune erreur (réserve faite de celle infiniment petite résultant de la solubilité de l'azote dans l'eau) se dispenser de toute correction.

Soit, en effet, V, le volume d'azote dégagé, pour le ramener à siccité et à zéro, il faudrait, suivant la formule indiquée plus haut, le multiplier par $\frac{760-12,7}{(1+0,003669\times 15)\,760}=$ sensiblement $\frac{93}{100}$.

Mais, d'un autre côté, le rendement de l'appareil à la température de l'expérience est de 340 (Leconte, Yvon, etc.) ou de 350 (Hüfner) au lieu de 370. En prenant la moyenne 345, on voit que le volume expérimental V doit être multiplié par $\frac{370}{345}$ ou approximativement $\frac{100}{93}$. Les deux opérations se détruisent, d'où l'inutilité d'une correction.

Quand la température et le baromètre diffèrent beaucoup des chiffres indiqués, il n'en est plus tout à fait de même ; et néanmoins on peut encore en clinique négliger l'erreur relative, car en se plaçant dans les conditions les plus défavorables qui puissent se réaliser dans nos climats (baromètre à 740 et thermomètre à + 25) elle est inférieure à 4 pour 100.

Acide urique $C^5H^4Az^4O^3$. — Découvert ou plutôt étudié pour la première fois par Scheele en 1776, l'acide urique constitue après l'urée, sinon le plus abondant, au moins le mieux connu des corps azotés de l'urine. Il se rencontre comme produit constant dans l'urine de l'homme qui en élimine en moyenne cinquante centigrammes en 24 heures (Ranke). Dans l'inanition ou avec une nourriture exempte d'azote, la quantité quotidienne peut tomber à vingt-cinq centigrammes, et avec une alimentation excessive en viande monter à 2 grammes 11 centigrammes (Ranke). Salkowsky donne une moyenne de 40 à 80 centigrammes par jour avec une excrétion de 25 à 40 grammes d'urée, d'où le rapport $\frac{1}{50}$ à $\frac{1}{60}$ entre les deux substances, Lœbisch donne $\frac{1}{45}$. L'urine des nouveau-nés paraît plus riche en acide urique (Martin, C. Ruge, Biedermann), et cette circonstance explique la présence si fréquente des infarctus uratiques

dans les papilles rénales chez les enfants morts après quelques jours d'existence.

L'acide urique est très-répandu dans l'économie animale. On en a démontré la présence dans la plupart des tissus, soit à l'état pathologique (goutte chronique), soit chez les animaux après la ligature des uretères. Disons à ce propos que ce corps ne se rencontre pas indifféremment dans toute la série animale. Produit azoté accessoire dans l'urine de l'homme, il fait défaut ou du moins presque entièrement défaut dans celle des herbivores où il est remplacé par l'acide hippurique et dans celle des chiens par l'acide kynurique. Peut-être existe-t-il d'autres animaux non producteurs d'acide urique, et chez ceux-ci d'autres acides destinés à le remplacer. Par contre, chez les oiseaux et les reptiles il constitue l'aboutissant ultime des combustions organiques, la forme presque exclusive sous laquelle s'élimine l'azote, et l'urine de ces animaux n'est véritablement qu'une boue d'acide urique. Aussi est-ce de leurs excréments qu'on l'extrait habituellement pour en faire l'étude chimique. Pour le retirer de l'urine humaine il suffit d'abandonner celle-ci à la fermentation acide, et l'on voit au bout de peu de temps, 24 à 48 heures, l'acide urique se précipiter sous forme de petites masses jaunes noirâtres, souvent adhérentes aux parois du vase. On l'obtient plus rapidement en additionnant l'urine de quelques gouttes d'acide fort, l'acide chlorhydrique, par exemple. Chez certains sujets arthritiques adultes, et chez beaucoup de tout jeunes enfants, l'acide urique existe préformé dans l'urine au moment de l'émission à l'état de poudre cristalline jaunâtre. Dans toutes ces conditions, l'acide se sépare à l'état impur entraînant avec lui des quantités variables de pigment urinaire qu'il retient avec énergie même après des cristallisations successives.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, c'est des excréments de serpent ou du guano qu'on l'extrait quand on veut l'avoir en grande quantité. La matière pulvérisée est dissoute à chaud dans une solution de potasse caustique au vingtième, et la liqueur claire saturée d'acide carbonique. Dans ces conditions, presque tout l'acide urique dissous se précipite à l'état d'urate acide de soude et la liqueur mère retient la majeure partie des impuretés.

L'urate acide est lavé, redissous dans la potasse, et la solution traitée par un excès d'acide chlorhydrique abandonne l'acide suffisamment pur. En cet état, il constitue une poudre cristalline blanchâtre, insoluble dans l'alcool et l'éther et fort peu soluble dans l'eau pure; celle-ci à l'ébullition n'en dissout que $\frac{1}{1800}$ de son poids et la solution rougit à peine le papier bleu; à froid, il faut 1,4000 parties d'eau pour en dissoudre un gramme. L'acide urique se dissout sans altération dans l'acide sulfurique concentré qui le laisse déposer quand on l'étend d'eau; dans les alcalis caustiques (non dans l'ammoniaque) ou carbonatés en donnant avec les premiers des urates neutres, avec les seconds des urates acides; dans certains sels (acétate de potasse ou de soude, borax,

phosphates alcalins, etc.). Ces solutions salines laissent d'ailleurs déposer à froid la plus grande partie de l'acide qu'elles ont dissous à l'ébullition.

Combiné aux bases, l'acide urique forme généralement deux séries de sels : urates acides, urates neutres. La formule des premiers est $C^5H^3MAz^4O^3$ et celle des seconds $C^5H^2M^2Az^4O^3$, M représentant un métal monoatomique. Neutres ou acides, les urates des terres alcalines (exemple : baryte) et ceux des métaux lourds (exemple : plomb, mercure) sont presque insolubles. Ceux des alcalis proprement dits sont au contraire solubles, mais inégalement. D'une manière générale on peut dire que les urates neutres se dissolvent mieux que les urates acides et ceux-ci plus que l'acide lui-même. Le plus soluble des urates est celui de lithine, et l'on sait que Garrod a tiré parti de cette propriété pour le traitement de la goutte. Viennent ensuite par ordre de solubilité décroissante l'urate neutre de potasse, l'urate neutre de soude, les urates acides de potasse, de soude et d'ammoniaque; quelques-uns de ces sels constituent fréquemment des sédiments dans l'urine et présentent pour cette raison un intérêt considérable. Tels sont, par exemple, les urates acides de soude et d'ammoniaque.

L'urate acide de soude se dépose souvent de l'urine chez les sujets fébricitants, et même après un simple dérangement des fonctions digestives. C'est lui qui constitue le dépôt briqueté des urines, *sedimentum lateritium* des anciens auteurs. La couleur rouge tient au pigment qu'il entraîne en se précipitant. L'urine dont il se sépare est ordinairement limpide à l'émission et se trouble en quelques minutes à mesure qu'elle se refroidit. Cette circonstance tient à la grande différence de solubilité que présente ce sel à chaud et à froid. Il se dissout en effet dans 1150 parties d'eau froide et 124 d'eau bouillante. Aussi, rien de plus simple que de faire disparaître ce dépôt. Il suffit pour cela de chauffer légèrement l'urine. Cette précaution est indispensable, si l'on veut rechercher l'albumine ou faire un dosage d'acide urique; dans le premier cas, pour lui reudre la limpidité, dans le second, l'homogénéité. La redissolution de l'urate s'opère à basse température, de sorte que, si l'urine est albumineuse, le chauffage présente deux phases successives. D'abord l'urine s'éclaircit par dissolution de l'urate acide, puis elle se trouble de nouveau quand la chaleur est assez forte pour coaguler l'albumine.

Examiné au microscope, le sédiment briqueté d'urate acide de soude se présente sous la forme d'une fine poussière dont les grains agglomérés ne sont pas sans analogie avec les granulations punctiformes qui représentent l'état sporulaire des organismes inférieurs, et dont il est d'ailleurs très-facile de les distinguer, puisque les microbes résistent à la chaleur qui dissout l'urate. La forme pulvérulente, bien que plus habituelle, n'est pas la seule sous laquelle l'urate acide se présente. Quand on concentre l'urine et qu'on l'abandonne quelque temps à elle-même, il s'y dépose quelquefois sous forme de sphérules aciculaires ou de boules analogues à celles de la leucine, mais s'en distinguant par des contours

moins nets et l'absence de striation radiée. Enfin, dans les infarctus uratiques des reins, il constitue des étoiles.

L'urate acide d'ammoniaque se sépare de l'urine ammoniacale sous forme de boules anguleuses ou de sphérules aciculaires que l'on a comparées aux fruits du stramonium. Préparé artificiellement par mélange de deux solutions d'urate acide de soude et de chlorhydrate d'ammoniaque, il constitue d'abord une gelée transparente. C'est la seule combinaison connue de l'acide urique avec l'ammoniaque.

Les réactions chimiques de l'acide urique sont fort nombreuses. Parmi celles qui présentent de l'intérêt pour le médecin, nous citerons les suivantes :

1° On peut faire dériver de l'acide urique par oxydation (oxyde puce de plomb, permanganate de potasse) nombre de corps qui se rencontrent dans l'économie et aussi dans l'urine, exemple : allantoïne, glycocolle, acide oxalique, urée. L'étude de ces matières étant plutôt du ressort de la chimie, nous nous bornons à cette simple mention.

2° Le pouvoir réducteur de l'acide urique se manifeste encore dans d'autres circonstances que le médecin doit connaître. Quand on ajoute à l'urine une petite quantité d'iode ou de brome, ces produits disparaissent instantanément avec formation d'acide iodhydrique et bromhydrique pendant que l'acide urique s'oxyde. C'est pour cette raison que l'urine décolore énergiquement l'iodure d'amidon. L'action de l'acide urique sur les solutions cupriques n'est pas moins intéressante. Quand on fait bouillir ensemble une dissolution alcaline d'acide urique et de la liqueur cupro-potassique, il se fait d'abord un précipité blanchâtre d'urate de cuivre, mais, si le cuivre est en excès et si l'on chauffe plus longtemps, il se sépare de l'oxydule. Cette réaction se produit quelquefois dans l'urine et pourrait faire conclure à la présence d'un peu de sucre dans des urines qui en sont exemptes.

Les propriétés réductrices de l'acide urique ont été invoquées pour expliquer son mode de formation dans l'économie. Disons tout d'abord que, comme l'urée, il n'est pas fabriqué par les reins. La preuve est que dans le cas où le rein diminue d'activité, chez les arthritiques atteints de sclérose, par exemple, l'acide urique continue à se produire et même s'accumule dans l'organisme. De plus, chez les animaux qui en produisent de grandes quantités le sang se charge d'acide urique dans les quelques heures pendant lesquelles l'animal opéré survit à la néphrotomie (exp. de Schröder sur des oies et des poulets).

L'acide urique dérive manifestement des matières albuminoïdes, mais on ignore absolument par quel mécanisme. Jusqu'à présent, la chimie n'est pas parvenue à le produire par synthèse. On n'a obtenu que des isomères de ce corps et on ignore sa formule de constitution. Beaucoup le considèrent comme une urée substituée. Grimaux, qui a fait sur l série urique de remarquables travaux, pense que la synthèse de l'acide urique pourra être effectuée au moyen des acides aldéhydiques correspondant à l'acide mésoxalique ou à l'acide tartronique, mais ces vues

spéculatives de chimie transcendante, outre ce qu'elles présentent d'incertain, ne sauraient être utilisées au point de vue physiologique. L'analogie de composition de l'acide urique avec les corps xanthiques, la formation de ceux-ci pendant les digestions gastrique et pancréatique (G. Salomon), ainsi que sous l'influence des acides étendus (Kossel), font supposer que l'acide urique dérive sinon de ces corps par oxydation, au moins de l'albumine par un processus de fermentation analogue à celui qui leur donne naissance. D'autres (exemple : Salkowsky) croient devoir invoquer une synthèse inconnue. Il serait possible enfin qu'il y eût entre l'acide urique et les acides biliaires une relation d'origine. La possibilité de dédoubler l'acide urique en glycocolle, ammoniaque et acide carbonique, par l'action de l'acide iodhydrique et de l'eau à 170° en tube scellé, viendrait à l'appui de cette manière de voir. L'acide urique dériverait alors des glycocholates de la bile et la présence dans l'urine d'acides différents de l'acide urique pourrait dépendre de la nature différente des acides biliaires. A l'appui de cette opinion qui tendrait à faire du foie, non le foyer de production de l'acide urique, mais de la substance mère de celui-ci l'acide glycocholique, on pourrait invoquer le fait clinique qui montre la fréquence des dépôts uratiques dans les dérangements du foie (congestion, ictère, etc.), mais cette opinion pas plus que les précédentes ne peut se justifier par des arguments solides. Nous ne savons pas davantage si l'acide urique est un produit banal de la désassimilation des tissus ou s'il résulte de l'activité spéciale d'un organe. On a voulu dans ces derniers temps le faire naître d'une manière sinon exclusive, au moins prépondérante, aux dépens de la pulpe splénique. On a fait observer que dans les maladies avec splénomégalie sans désorganisation (leucocythémie, cirrhose du foie) la production de l'acide urique est accrue et que dans les tumeurs de ce viscère sa quantité diminue (Bartels, Mosler), mais cette hypothèse est passible d'objections graves. Concluons en résumé que nous ne savons rien sur l'origine de l'acide urique, rien sur le mécanisme et le lieu de sa formation. Nous ne sommes pas mieux édifiés sur le rôle qu'il remplit dans la nutrition et sur les rapports qu'il affecte avec l'urée. En général les deux corps subissent des variations parallèles, et cette remarque a fait supposer qu'ils appartiennent à une même série dont ils constitueraient des termes différents. L'acide urique pouvant par oxydation fournir de l'urée, il était légitime de le considérer comme étant dans l'économie le précurseur de cette substance, et cette opinion autrefois généralement admise compte encore nombre de partisans. Outre l'argument tiré de l'expérience chimique, on a fait observer qu'en augmentant la combustion respiratoire (inhalation d'oxygène, exercice musculaire) on peut diminuer considérablement la production de l'acide urique. On a également invoqué le peu d'activité des oxydations chez les animaux inférieurs; mais cet argument tiré de l'anatomie comparée est sans valeur, car chez les oiseaux, êtres chez lesquels les processus d'oxydation sont au maximum d'activité, l'acide urique est presque l'unique produit des métamorphoses

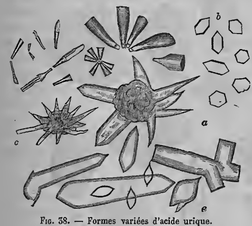
de l'albumine. On a d'autre part cru remarquer que chez ces animaux l'urée ingérée passe à l'état d'acide urique (Jaffé, Mayer, Cech) et on en a conclu que l'urée et l'acide urique, bien que susceptibles de dériver l'un de l'autre, se forment peut-être par des processus indépendants, et que les éléments constitutifs de l'urée n'ont pas nécessairement passé par l'état d'acide urique.

Quant à la forme sous laquelle ce corps existe dans l'urine, on admet généralement qu'il est à l'état d'urate acide de soude; quelquefois à l'état libre, ou en combinaison avec les phosphates, comme le veut Byasson. On voit que, dans cette question, tout ou peu s'en faut nous est inconnu. Il en est à peu près de même des influences qui font varier la production de l'acide urique dans l'organisme. La plupart des auteurs qui ont écrit à ce sujet se sont basés non sur des analyses exactes de l'urine, mais simplement sur l'existence de sédiments. Or, la présence d'un dépôt uratique ne démontre nullement l'excès d'acide urique. Le rôle le plus important dans leur formation appartient à l'acidité de l'urine. Est-elle peu prononcée, les urates se trouvant alors en majeure partie sous forme d'urates neutres peuvent exister dans l'urine en grande quantité sans se déposer; l'acidité augmente-t-elle, l'acide urique passe à l'état d'urate acide ou devient libre, et dans les deux cas un sédiment uratique se produit même si l'urine est peu chargée. Ces réserves faites sur l'exactitude des assertions émises, rappelons que physiologiquement on a signalé l'augmentation de l'acide urique dans deux conditions principales : le défaut d'exercice (combustion insuffisante) et l'alimentation azotée excessive. A l'état pathologique, on a vu sa quantité augmenter parallèlement à celle de l'urée dans toutes les affections fébriles aiguës, pyrexies, phlegmasies, rhumatisme, etc. Dans les maladies chroniques, les variations semblent moins uniformes et ont été moins étudiées. Il diminue dans la chlorose et l'anémie simple, augmente d'après Bartels dans les maladies dyspnéiques du cœur et du poumon. On a signalé aussi son augmentation dans les affections chroniques des voies digestives, les dyspepsies, les maladies du foie, et particulièrement la cirrhose (Lehmann). Dans ces dernières années, les auteurs allemands ont particulièrement insisté sur l'excès d'acide urique dans la leucémie à forme splénique, excès coïncidant avec une diminution de l'urée. Bartels dans un cas a calculé le chiffre de 4^{gr},2 d'acique urique en vingt-quatre heures; Salkowsky a constaté également dans les mêmes conditions une augmentation considérable. Pour la goutte chronique tophacée, la question est encore douteuse. L'opinion la plus accréditée (Ranke, Neubauer, Bartels) veut que l'élimination diminue. Si elle est vraie, la goutte devrait plutôt être envisagée comme un trouble de l'excrétion urique (Bartels) que comme une maladie par ralentissement de la nutrition.

Dans le diabète, on a cru longtemps que l'acide urique disparaissait de l'urine. Il y existe cependant, et souvent même en grande quantité, mais y reste dissous même après une acidulation énergique, grâce à la présence du sucre et peut-être aussi d'autres produits. Souvent alors il faut pour le

mettre en évidence un procédé particulier (*Voy.* plus loin la méthode de Naunyn et Riess). Ajoutons enfin que l'acide urique existe en proportion variable dans toutes les concrétions urinaires.

L'influence des médications sur la production de l'acide urique est assez mal connue. On a signalé sa diminution par l'ingestion du sulfate de quinine à dose élevée (Ranke), de la caféine (Rabuteau), de l'iodure de potassium (Rabuteau, Spencer Wells), des eaux alcalines ou lithinées et chlorurées sodiques telles que celles de Wiesbaden, Royat, Vichy, Carlsbad, etc. Un fait bien établi paraît être l'influence du même ordre exercée par l'activité musculaire.





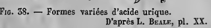

Fig. 38. — Formes variées d'acide urique. D'après L. Beale, pl. XX.

Fig. 39. — Acide urique.

Recherche qualitative et dosage. — Il suffit généralement d'abandonner l'urine à elle-même pour voir l'acide urique se déposer par l'effet de la fermentation acide. Mieux vaut encore ajouter à l'urine 2 à 3 % d'acide chlorhydrique et la placer ensuite pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais. L'acide urique déposé se caractérise tout d'abord au microscope par sa forme cristalline (fig. 38, 39 et 40). Il est en prismes rhombiques d'un jaune plus ou moins foncé, tantôt parfaitement réguliers, tantôt émoussés sur leurs angles obtus de manière à prendre un aspect de fuseau tout à fait caractéristique. Plus rarement la troncature portant sur les angles aigus du rhombe donne aux cristaux une forme hexagonale. L'acique urique est encore susceptible de revêtir d'autres formes moins spéciales et que l'on trouvera admirablement figurées dans les éditions anglaises de l'ouvrage de Lionel Beale. Il est toujours possible de les ramener à la forme losangique. Il suffit, en effet, de dissoudre les cristaux douteux dans un peu de potasse et de précipiter la dissolution par l'acide chlorhydrique pour voir au bout de quelques instants des cristaux rhombiques ou fusiformes. Il suffira de même pour séparer des urates pulvérulents l'acide avec son aspect spécial de les traiter sous le microscope avec une goutte d'acide. Ce procédé de constatation microscopique est très-sur, à la portée de tout médecin, et n'exige aucune

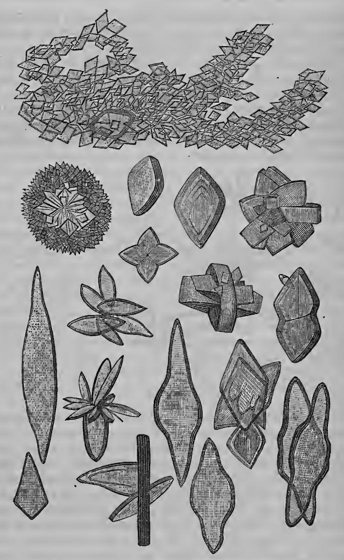


Fig. 40. — Formes diverses des cristaux d'acide urique dans les sédiments. D'après Charles Robin, *Atlas de chimie anatomique*.

étude préalable. Souvent même le microscope n'est pas indispensable et les cristaux sont assez gros pour se reconnaitre nettement à l'œil. Quand l'acide libre ou combiné est en proportion suffisante, on peut compléter l'examen en le caractérisant chimiquement par la réaction de la murexide. On procède alors de la manière suivante. La matière que l'on soupçonne être de l'acide urique ou un urate est pulvérisée, dissoute dans la moindre quantité possible d'acide nitrique fort et évaporée doucement à siccité. Pour peu qu'il y ait trace d'acide urique, à la fin de l'évapo-

ration le résidu est d'une teinte rose. En l'exposant aux vapeurs qui se dégagent d'un flacon d'ammoniaque, il prend une coloration rouge violacée magnifique due à la formation de la murexide (purpurate d'ammoniaque). Par l'action de la potasse, la couleur vire au bleu violet. La recherche de l'acide urique n'est pas toujours aussi simple. Dans l'urine diabétique, par exemple, il arrive quelquefois que, par l'acidulation, l'urine ne cède pas son acide urique. Il faut alors recourir à des procédés spéciaux dont nous parlerons dans un instant à l'occasion du dosage.

Recherche quantitative. — On procède, en général, de la manière suivante. A 200 centimètres cubes d'urine on ajoute 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, et au bout de quarante-huit heures on pèse sur un filtre taré le précipité lavé légèrement et séché à l'étuve. C'est par ce procédé aussi simple que primitif qu'ont été faites la plupart des analyses publiées. L'acide précipité est impur et fortement mélangé de pigment urinaire. On admet d'après les recherches de Heintz que la quantité de la matière colorante compense exactement la perte due au lavage du précipité quand on n'emploie pas pour ce lavage plus de 30 centimètres cubes d'eau. Quand on dépasse ce chiffre, il faut ajouter au poids obtenu autant de fois 45 milligr. qu'il y a eu de fois 10 cent. cubes en plus des 30. Au lieu de 45 milligr., Zablins et Schwanert donnent 0,48 comme coefficient de correction.

Si l'urine est peu dense, il est bon d'amener préalablement sa densité à 1020 avant de l'aciduler.

Quand, au contraire, l'urine est très-chargée d'urates, il arrive parfois que par l'addition d'acide il se précipite immédiatement de l'urate acide de soude qui reste tel et fausse le résultat. Il faut, en pareil cas, suivant le conseil de Bartels, chauffer l'urine après l'addition de l'acide chlorhydrique jusqu'à disparition du dépôt primitif. Si l'urine contenait un sédiment d'urate acide, il faudrait, bien entendu, le dissoudre à chaud avant d'aciduler.

Quand elle est albumineuse, on doit préalablement séparer à chaud l'albumine. On peut aussi, si l'on veut éviter cette opération préliminaire, remplacer l'acide chlorhydrique par l'acide acétique, mais il faut alors que l'urine ne contienne pas de sang (Neubauer).

Quand l'urine est sucrée, nous avons vu précédemment que la recherche qualitative par l'acidulation peut ne pas réussir. Il en est de même *à fortiori* du dosage. Lœbisch conseille en pareil cas de soumettre l'urine à la fermentation et, celle-ci terminée, de concentrer avant de verser l'acide. Naunyn et Riess ont indiqué dans le même but un procédé particulier : On précipite un demi-litre d'urine par l'acétate basique de plomb; on filtre et dans le liquide clair on verse de l'acétate mercurique qui produit un précipité. Celui-ci, après un repos de vingt-quatre heures, est filtré, lavé modérément et mis en suspension dans de l'eau traversée par un courant d'hydrogène sulfuré. On sépare le sulfure de mercure qu'on lave avec soin. Le filtrat et l'eau de lavage sont évaporés à un petit volume

(100 à 150 cc.) et acidulés avec 10 cent. cubes. Le reste de l'opération s'exécute à la manière ordinaire.

Mais ce n'est pas seulement avec l'urine sucrée que le procédé classique donne des résultats inexacts : Salkowsky a montré, en effet, que dans l'urine traitée par l'acide chlorhydrique il reste toujours une certaine proportion d'acide urique ; sa quantité peut être égale ou même supérieure à celle de l'acide précipité ; elle peut s'élever à 0 gr. 04 et même 0 gr. 07 pour 200 cent. cubes d'urine, varie suivant des conditions encore inconnues, et une méthode uniforme de correction ne saurait en tenir compte. Il en résulte que la plupart des analyses publiées jusqu'à ce jour ont besoin de confirmation et que dorénavant on ne devra pas se borner à la méthode simple de dosage que nous avons exposée plus haut. Au moins, si l'on en fait usage, convient-il, pour s'assurer que l'on n'a pas commis une trop forte erreur, de constater que l'urine mère rendue fortement alcaline par l'ammoniaque et filtrée ne donne pas avec le nitrate d'argent un abondant précipité (urate double d'argent d'ammoniaque). Mieux vaut encore pour des recherches précises abandonner entièrement l'ancien procédé et recourir soit à la méthode de Fokker modifiée par Salkowsky, soit surtout à celle de Salkowsky.

La méthode de Fokker est fondée sur l'insolubilité de l'urate acide d'ammoniaque. Cette insolubilité est telle que jamais, dans une urine ammoniacale, l'acide chlorhydrique ne décèle d'acide urique. Voici en quelques mots le procédé opératoire : A 200 cent. d'urine on ajoute 10 cent. cubes d'une solution concentrée de carbonate sodique pour la rendre fortement alcaline, puis, au bout d'une demi-heure, 20 cent. cubes d'une solution concentrée de sel ammonniac. Après quarante-huit heures, on recueille le précipité sur un filtre taré, on lave deux ou trois fois à l'eau distillée, et on remplit le filtre d'acide chlorhydrique au dixième. On repasse l'acide sur le filtre jusqu'à décomposition complète de l'urate d'ammoniaque, ce qui se reconnaît facilement à l'aspect du dépôt. On abandonne à part pendant six heures l'acide de lavage et l'on reporte sur le filtre l'acide urique qui s'en sépare. On lave ensuite à l'eau d'abord (2 fois), puis à l'alcool, jusqu'à disparition de la réaction acide, on sèche à 120° et on pèse. Au poids obtenu on ajoute 0 gr. 05 pour compenser la perte due aux lavages. Cette méthode est supérieure à la méthode classique, mais elle est moins exacte que celle imaginée par Salkowsky. Dans l'état actuel de la science, cette dernière est la seule que l'on puisse considérer comme rigoureuse. C'est par elle que l'on a pu apprécier l'inexactitude du procédé ancien en dosant l'acide urique resté dans l'urine après l'acidulation. La justesse des résultats qu'elle fournit est affirmée par tous ceux qui en ont fait usage (Maly, Lœbisch, etc.). Malheureusement elle est longue, délicate, et constitue plutôt un procédé de laboratoire qu'une méthode clinique. Elle repose sur l'insolubilité des urates doubles, argento-métalliques.

On sait que l'acide urique dissous à la faveur d'un alcali fixe réduit immédiatement le nitrate d'argent. Si avant d'ajouter le nitrate d'argent

on a mélangé l'urate à un excès d'ammoniaque, la réduction est bien moins énergique et un urate double argento-métallique (potasse, soude) se dépose. En additionnant la solution ammoniacale de chlorure de calcium ou de magnésium, avant d'y verser l'argent, on obtient un urate double d'argent et de chaux ou d'argent et de magnésie beaucoup moins réductible encore (Salkowsky). On procède de même avec l'urine. A l'aide d'une solution ammoniacale de magnésie, on élimine d'abord les phosphates, et, versant ensuite du nitrate d'argent, on précipite la totalité de l'acide urique à l'état d'urate double d'argent et de magnésie. Voici, d'après l'auteur lui-même, le détail de l'opération : A 250 cent. cubes d'urine on ajoute 50 cent. cubes d'une mixture ammoniacale ainsi composée :

Sulfate de magnésie	1
Sel ammoniac	2
Ammoniaque liquide (densité 0,924) 22° Baumé	4
Eau distillée	8

On filtre le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien *immédiatement* pour éviter un dépôt d'urate d'ammoniaque et on prélève sur le liquide filtré 240 cent. cubes représentant 200 cent. cubes d'urine. On y verse une solution de nitrate argentique à 3 °/₀ et il se fait un précipité gélatineux d'urate double d'argent et de magnésie. Avant le précipité d'urate il se sépare quelquefois un peu de chlorure d'argent reconnaissable à son aspect blanc caillebоté et qui se redissout rapidement par l'agitation du liquide. Si la redissolution tardait à se faire, il suffirait d'ajouter un peu d'ammoniaque caustique. Le précipité d'urate se dépose rapidement et est surnagé par un liquide clair. On s'assure que l'on a versé assez d'argent en vérifiant si la liqueur en retient en dissolution. Il suffit pour cela d'en neutraliser par l'acide nitrique une petite quantité. Si l'on a bien opéré, il doit se précipiter alors du chlorure d'argent. En l'absence de précipité, on alcalinise l'échantillon d'essai par l'ammoniaque et, après l'avoir reversé dans la liqueur, on ajoute encore à celle-ci un peu de solution argentique pour qu'il y en ait un excès. En général, quelques centimètres cubes de la solution d'argent sont suffisants. On filtre sur un filtre à plis de 12 cent. de diamètre et on lave jusqu'à disparition des chlorures. Une heure de lavage suffit en moyenne (Salkowsky). On place ensuite l'entonnoir avec le filtre sur un ballon contenant de l'eau distillée, on crève le papier et, à l'aide d'une pissette, on projette dans le ballon la totalité du dépôt. On décompose l'urate double en suspension dans l'eau à l'aide d'un courant d'hydrogène sulfuré que l'on a fait passer à chaud en agitant fréquemment, à la fin on chauffe presque à l'ébullition et on ajoute au liquide assez d'acide chlorhydrique pour lui donner une réaction acide.

On sépare par le filtre le sulfure d'argent et on lave à l'eau bouillante. L'eau mère et celle du lavage sont évaporées *rapidement* pour éviter en dépôt de soufre jusqu'à un volume de quelques centimètres cubes. On acidule ensuite par l'acide chlorhydrique, et, au bout de vingt-quatre

heures, on verse l'acide déposé sur un filtre taré. On lave à l'eau l'alcool et l'éther, on sèche et on pèse. On ajoute au poids obtenu autant de fois 0 mill. 48 qu'il a fallu de fois 10 centimètres cubes d'eau pour le lavage. Quand l'acide précipité est mélangé de soufre, ce qui se reconnaît à l'aspect opalin de la liqueur mère, un lavage supplémentaire au sulfure de carbone est indispensable. L'opération, on le voit, est en somme assez compliquée. On peut la simplifier un peu en supprimant la séparation par le filtre du phosphate ammoniaco-magnésien sans modifier le reste de l'opération. Salkowsky recommande d'étendre avant l'opération les urines très-concentrées au double de leur volume.

Xanthine et hypoxanthine. — Ces deux corps que nous réunissons dans le même chapitre en raison de leur coexistence presque constante, de leur communauté d'origine et de leur analogie de composition sont également très-voisins de l'acide urique, comme le montrent leurs formules :

Acide urique	$C^5H^4Az^4O^3$
Xanthine	$C^5H^4Az^4O^2$
Hypoxanthine	$C^5H^4Az^4O$

En traitant par l'amalgame de sodium l'acide urique en présence de l'eau, on obtient de la xanthine et de l'hypoxanthine (Strecker). L'hypoxanthine donne avec l'acide nitrique fumant un dérivé nitré dont la dissolution dans l'ammoniaque réduite par un sel ferreux abandonne par refroidissement de la xanthine (Gautier).

L'hypoxanthine ou sarkine, découverte par Scherer dans les muscles, signalée aussi par Jacubasch, mais inutilement cherchée par Salkowsky dans l'urine des leucémiques, est une base faible se présentant sous la forme d'une poudre cristalline blanche, soluble dans 300 parties d'eau froide et 78 d'eau bouillante (Lœbisch). Elle se dissout dans les alcalis caustiques et les acides minéraux forts, avec lesquels elle peut former des combinaisons cristallisées.

La xanthine est amorphe. Elle se dissout dans 200 parties d'eau froide et 400 d'eau bouillante. Comme la sarkine, elle est soluble dans les alcalis ou les acides et contracte avec ces derniers des combinaisons cristallisées. Les calculs qu'elle constitue sont légèrement jaunes translucides et susceptibles d'acquérir par le frottement l'éclat de la cire.

La xanthine et la sarkine peuvent se combiner aux oxydes métalliques quand on mêle leurs solutions aqueuses ou alcalines à des solutions métalliques. Les combinaisons argentiques sont à ce point de vue précieuses. C'est sur elles que l'on se base pour isoler ces substances des liquides qui les contiennent. En mêlant la solution ammoniacale d'un corps xanthique avec une solution ammoniacale de nitrate d'argent, on obtient un précipité floconneux et gélatineux composé d'une molécule de corps xanthique et d'une molécule d'oxyde d'argent. Ces combinaisons argentiques se dissolvent à chaud dans l'acide nitrique et s'en séparent à l'état de composé cristallin nitro-argentique. Elles y sont inégalement solubles, circonstance utilisée pour leur séparation. Elles renferment

alors une molécule de corps xanthique pour une de nitrate d'argent.

La xanthine est un élément de l'urine normale qui n'en contient d'ailleurs que des traces. Neubauer n'en a pu retirer qu'un gramme de 300 litres d'urine. Elle serait plus abondante chez les leucémiques (Mosler, Jacubasch). Marcet (1819) a montré qu'elle peut, dans certains cas rares, constituer des calculs urinaires. La présence de l'hypoxanthine dans l'urine normale est douteuse. Salkowsky, il est vrai, a pu isoler de l'urine, par les procédés que donne l'hypoxanthine des tissus, un corps très-analogue à cette substance, mais s'en distinguant toutefois par des différences de solubilité et de forme cristalline. La xanthine et la sarkine sont fort répandues, bien qu'en petite quantité, dans l'économie (Scherer). Elles se forment dans une multitude de réactions : digestion pancréatique ou stomacale de la fibrine du sang, putréfaction, action des acides, germination (Salomon, Chittenden). Dans ces opérations diverses, toujours les deux corps apparaissent côte à côte, l'hypoxanthine étant beaucoup plus abondante. Il est vraisemblable que dans l'organisme c'est également la fermentation digestive qui leur donne naissance. Salomon ayant observé que le sang des saignées n'en renferme pas, mais qu'il en existe toujours dans le sang des cadavres, a supposé que pendant la vie ces corps, incessamment formés, sont incessamment détruits par l'oxydation, de sorte que l'on ne trouverait dans l'urine que l'excédant échappé à la combustion (?). D'après Kossel, les corps xanthiques dérivent non de l'albumine elle-même, mais de la nucléine qui lui est toujours unie. Cette opinion concorde assez bien avec leur augmentation dans l'organisme des leucémiques, les globules blancs étant très riches en nucléine.

Pour extraire de l'urine les corps xanthiques, plusieurs méthodes ont été proposées. La suivante, due à Salkowsky, nous semble la plus simple. L'urine rendue fortement ammoniacale et séparée par le filtre desphosphates terreux est précipitée par une solution ammoniacale de nitrate d'argent. Le précipité formé d'argent combiné aux corps xanthiques et à l'acide urique est lavé jusqu'à élimination des chlorures, suspendu dans l'eau et décomposé à chaud par l'hydrogène sulfuré. La solution filtrée chaude pour éliminer le sulfure d'argent est évaporée à siccité et le résidu repris à chaud par de l'acide sulfurique dilué à 1 pour 30. L'acide dissout les corps xanthiques et une très-faible quantité d'acide urique qui se sépare presque entièrement à froid et dont on complète la précipitation en sursaturant par l'ammoniaque (dépôt d'urate d'ammoniaque). Les corps xanthiques restés seuls en dissolution sont précipités par le nitrate d'argent ammoniacal et redissous à chaud dans l'acide nitrique de densité 1,1. Par refroidissement de la liqueur un précipité le plus souvent amorphe se sépare, il contient sous forme de corps nitro-argentique l'hypoxanthine; la xanthine reste en solution et se précipite combinée à l'argent quand on verse de l'ammoniaque dans la liqueur. Un traitement par l'hydrogène sulfuré permet de la séparer de l'argent.

On retire l'hypoxanthine du précipité nitro-argentique en décompo-

sant par l'hydrogène sulfuré, évaporant à siccité avec de l'ammoniaque pour saturer l'acide nitrique et reprenant par l'eau bouillante qui abandonne l'hypoxanthine par refroidissement.

Pour caractériser les produits obtenus, on peut utiliser les formes cristallines des combinaisons formées par les corps xanthiques avec le nitrate d'argent et l'acide chlorhydrique. On peut aussi se servir des réactions suivantes :

La xanthine se dissout à froid dans l'acide nitrique, sans dégagement de gaz. Évaporée à siccité la solution acide laisse un résidu jaune citron dont la couleur n'est pas modifiée par l'ammoniaque, mais devient jaune rouge à froid, et d'un beau rouge pourpre à chaud par la soude ou la potasse caustique. Le sel ammoniac fait reparaître la couleur jaune. La réaction nitrique de la xanthine se produit également avec la guanine, mais, en supposant même la présence de ce corps dans l'urine, l'insolubilité de sa combinaison nitro-argentique à froid fait qu'elle ne pourrait guère se trouver mélangée à la xanthine (Salkowsky).

Le résidu de l'évaporation de l'hypoxanthine avec l'acide nitrique est incolore; il reste tel ou ne devient que faiblement jaune par l'action de la potasse.

En mêlant dans un verre de montre de la soude caustique avec un peu de chlorure de chaux et en y projetant un petit fragment de xanthine, on voit se développer autour de lui une auréole verte qui passe bientôt au brun. L'hypoxanthine ne donne pas cette réaction qui ne réussit bien qu'avec un produit pur.

Pour rechercher la xanthine dans une concrétion urinaire, il faut tout d'abord éliminer l'acide urique, car la réaction de la murexide pourrait rendre celle de la xanthine indistincte. Dans ce but, le calcul broyé est mis en digestion à chaud dans l'ammoniaque. La solution filtrée est évaporée à siccité et sur le résidu lavé à l'eau on essaie les réactions ci-dessus. On pourrait également retirer la xanthine du calcul par macération dans les acides sulfurique ou chlorhydrique au trentième qui dissolvent à peine l'acide urique.

En présence d'une très-petite quantité de xanthine, mêlée à beaucoup d'impuretés, peut-être serait-il plus sûr de précipiter la solution ammoniacale par le nitrate d'argent, comme pour l'extraction dans l'urine (Salkowsky).

Il n'existe pas de procédé chimique quantitatif pour l'analyse de ces corps. Le plus expéditif consisterait à les doser indirectement d'après la composition connue de leurs composés argentiques. Celui-ci serait inciné et l'argent dissous titré par les procédés volumétriques ordinaires (Salkowsky).

Créatinine. $C^4H^7Az^3O$. — Aussi abondant que l'acide urique, mais moins bien connu, ce corps a été, en 1844, séparé de l'urine à l'état impur par Heintz et Pettenkofer, qui en méconnurent la nature chimique. Liebig, en 1847, reprit ces essais et démontra que la substance précipitée de l'urine concentrée par les précédents auteurs à l'aide du chlo-

rure de zinc était un mélange de créatine et de créatinine. La créatinine existe seule normalement dans l'urine humaine ; la créatine ne s'y montre qu'exceptionnellement et le plus souvent par suite d'un mode défectueux de préparation. La quantité éliminée en vingt-quatre heures par un sujet adulte n'est pas fixe et oscille autour de 1 gramme. Elle varie en moyenne, d'après Neubauer, de 0 gr. 6 à 1 gr. 3 pour un volume d'urine de 1500 à 1600 cent. cub. Hoffmann a trouvé sur lui-même un chiffre variant de 0 gr. 51 à 0 gr. 81 et sur d'autres sujets une moyenne de 0 gr. 99. Elle existe à tout âge, sauf chez les nourrissons au régime lacté exclusif. L'urine d'un enfant de huit mois nourri de viande et de bouillon en contient par vingt-quatre heures 0 gr. 387, celle d'un vieillard de soixante-dix ans 0 gr. 555 (Salkowsky). Elle augmente par l'effet d'un régime fortement animalisé, sauf chez les sujets atteints d'une dégénérescence avancée des reins (Hofmann). L'exercice musculaire ne la rend pas plus abondante.

Indépendamment de l'urine humaine, la créatinine se rencontre dans l'urine du cheval, du veau, de la vache, du chien, du cochon, etc. Elle manque, au dire de Meissner, dans celle des oiseaux.

Elle dérive manifestement par déshydratation de la créatine qui existe dans les muscles en proportion de 2 à 4 °/₀ (Lœbisch).

Chez les herbivores, la créatine a sa source unique dans les combustions organiques, puisque jusqu'à ce jour on ne l'a trouvée dans aucune plante.

Chez l'homme, elle provient probablement de deux sources, l'élaboration organique et l'alimentation (viande, bouillon). L'origine alimentaire partielle explique le fait, indiqué par Meissner et Voït, qu'à poids égal de nourriture albumineuse la créatinine urinaire est plus abondante avec la viande qu'avec les œufs. D'après Voït, la désintégration de 100 gr. de muscles produirait 0 gr. 14 de créatine.

Bouillie avec de l'eau de baryte, la créatine se dédouble en sarkosine et urée. Cette réaction a fait penser à quelques auteurs que dans l'organisme, la créatine était un des antécédents de l'urée, mais l'exactitude de cette opinion est loin d'être démontrée. Voït, en effet, a trouvé par l'expérience que sur des chiens dont il avait dosé l'excrétion normale la quantité de créatine ingérée expérimentalement se retrouvait en presque totalité dans l'urine, sous forme de créatinine. Salkowsky croit néanmoins que de petites quantités de créatine peuvent se détruire dans l'organisme et que les traces de méthylamine qui existent dans l'urine des chiens dérivent de la créatine.

On ne sait pas non plus exactement où s'effectue la transformation de la créatine des muscles en créatinine urinaire. La stabilité relative de la créatine dans les liquides alcalins et la tendance de la créatinine à repasser dans ces liquides à l'état de créatine rendent vraisemblable l'opinion de Voït qui suppose que la métamorphose s'opère dans les reins par suite du changement de la réaction qui alcaline dans le sang devient acide dans l'urine.

Chimiquement, la créatinine (fig. 41) est une base organique non volatile, susceptible de chasser l'ammoniaque de ses combinaisons. On

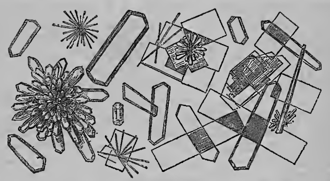


FIG. 41. — Créatinine d'après L. BEALE.

admet en général que ses solutions ont une forte réaction alcaline; mais Salkowsky prétend qu'il n'en est rien et que toute créatinine à réaction alcaline forte est mélangée de base inorganique reconnaissable à l'incinération. Elle cristallise en prismes rhombiques, se dissout dans 11 parties d'eau froide et très-rapidement dans l'eau bouillante. Elle est insoluble dans l'éther, se dissout à froid dans 100 parties d'alcool absolu, différence avec la créatine environ dix fois moins soluble (Neubauer.) A chaud, la créatinine se dissout plus facilement et se dépose en partie cristallisée par le refroidissement.

Réactions. — Les suivantes présentent de l'intérêt pour le médecin.

1° Elle est décomposée par l'hypobromite de soude et lui abandonne une partie de son azote;

2° Elle réduit la liqueur de Fehling et la colore en jaune, mais l'oxydule réduit reste dissous;

3° En solution alcaline, elle se transforme lentement à froid et rapidement à chaud en créatine :

$$\underset{\text{Créatinine.}}{C^4H^7Az^3O} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Créatine.}}{C^4H^9Az^3O^2}$$

La même transformation beaucoup plus lente (plusieurs mois) a lieu en solution aqueuse (Dessaigne);

4° La créatinine forme avec certains sels des combinaisons définies. Celle avec le chlorure de zinc $(C^4H^7Az^3O^2)^2 + ZnCl^2$ est utilisée en raison de son insolubilité pour l'analyse biologique. Elle se présente au microscope sous forme de houppes cristallines radiées peu solubles dans l'eau froide, et presque insolubles dans l'alcool absolu (1 pour 9217 d'alcool à 98°, Salkowsky). Par contre, ce composé se dissout facilement dans les acides et alcalis minéraux ou même dans une solution neutre de chlorure de zinc. Pur, il contient 62,42 °/₀ de créatinine. Précipité de l'urine concentrée il contiendrait de 5 à 10 °/₀ d'impuretés, d'après Neubauer et Voït;

5° La réaction la plus utile pour les physiologistes et les médecins est celle dite de Weyl. Elle est absolument caractéristique, car elle ne réussit avec aucun autre principe extrait de l'urine. Voici en quoi elle consiste :

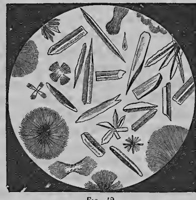


Fig. 42.
Chlorure double de zinc et de créatinine.

Si, dans une solution de créatinine, on verse quelques gouttes d'une solution de nitro-prussiate de soude, assez étendue pour être à peine rougeâtre, puis goutte à goutte une solution faible de lessive caustique, la liqueur prend une magnifique coloration rubis, qui, au bout de quelques minutes, passe au jaune paille intense, par suite de l'action de l'alcali sur le nitro-prussiate. Devenue jaune et chauffée avec de l'acide acétique, la liqueur prend une teinte verte qui ne se produit pas en l'absence de créatinine, la couleur passe ensuite au bleu, et un précipité de bleu de Prusse finit par se produire. Cette réaction très-sensible peut déceler la créatinine dans une solution contenant 0 gr. 3 pour 1000. Elle réussit également bien avec la combinaison de zinc et de créatinine. La présence de l'alcool et la chaleur empêchent la réaction ou diminuent tout au moins sa sensibilité. On peut, par contre, l'obtenir avec netteté dans l'urine sucrée ou albumineuse en opérant sur 5 à 10 centimètres de ce liquide;

6° Dans le cas où la réaction précédente manque de netteté, on peut encore précipiter dans l'urine la créatinine par les acides phospho-molybdique ou phospho-tunsgtique. Le précipité lavé à l'acide sulfurique très-étendu jusqu'à disparition des chlorures est chauffé avec de l'eau de baryte. L'excès de baryte étant précipité par un courant d'acide carbonique, la créatinine reste en dissolution et peut être soumise à la réaction de Weyl ou séparée après concentration par le chlorure de zinc (Hofmeister).

Si l'urine au lieu de créatinine renfermait de la créatine, la réaction de Weyl ne réussirait qu'après ébullition avec l'acide sulfurique étendu (transformation de la créatine ou créatinine).

Dosage. — On emploie la méthode suivante, conseillée par Neubauer.

300 cent. cubes d'urine rendue alcaline par un lait de chaux sont additionnés de chlorure de calcium pour éliminer les phosphates, tant qu'il se produit un précipté. Après un intervalle de une à deux heures pour que le dépôt soit complet (dix minutes suffisent, d'après Salkowsky), on filtre, on lave et on évapore rapidement à consistance sirupeuse épaisse. Le sirop encore chaud est additionné de 50 cent. cubes d'alcool à 95 % et le liquide rendu homogène par l'agitation est abandonné à froid pen-

dant six à sept heures dans un vase fermé. On filtre alors pour séparer les substances insolubles dans l'alcool (chlorure de sodium, etc.) et au liquide filtré, dont le volume doit être de 50 à 60 cent. cubes, on ajoute 1/2 cent. cube d'une solution alcoolique neutre de chlorure de zinc de densité 1,2. On mélange intimement et on abandonne deux ou trois jours dans un endroit frais. Le précipité de créatinine et de zinc qui se sépare est porté sur un filtre taré, lavé à l'alcool jusqu'à disparition de la réaction du chlore séché à 100 et pesé. Il contient, 62,42 °/₀ de créatinine.

En réalité il ne les contient que quand il est pur, et tel n'est pas le cas ordinaire, mais Neubauer estime que l'excès de poids provenant des impuretés compense assez exactement les pertes qui résultent de la précipitation incomplète et de l'imparfaite insolubilité du produit. Il est toujours prudent d'en vérifier la pureté par l'examen microscopique. Il arrive parfois, en effet, malgré les précautions prises, que le chlorure de zinc et de créatinine est mêlé d'une assez forte proportion de chlorure sodique reconnaissable à sa forme de cristaux cubiques et octaédriques. Il faut, dans ce cas, pour avoir une analyse exacte, procéder au dosage du zinc après incinération du précipité impur. 1 gramme d'oxyde de zinc répond à 2 gr. 787 de créatinine.

L'emploi de la méthode précédente exige une certaine habitude des manipulations. On trouvera dans les ouvrages de Neubauer et Vogel, de Salkowsky et Leube, l'exposé détaillé des précautions nécessaires. Nous nous contenterons de dire ici que les urines morbides doivent être préalablement débarrassées de l'albumine par la chaleur et du sucre par la fermentation.

Appliquée par les médecins allemands à l'urine pathologique, la méthode de Neubauer a donné les résultats suivants : D'après K. B. Hofmann et Munk, la créatinine augmente dans les maladies aiguës, fébriles, telles que typhus, pneumonie, etc., et diminue dans les affections chroniques avec anémie ou cachexie, chlorose, tuberculose, etc. Senator l'a trouvée considérablement diminuée dans deux cas de tétanos. Stopczanki et Winogradaff, Gäthgens, ont fait la même observation pour le diabète sucré. Dans 19 cas de diabète glycosurique, Senator a constaté des chiffres très-variables, depuis un maximum de 1 g. 860 jusqu'à un minimum de 0 gr. 231, et dans 11 cas de diabète insipide il a trouvé en moyenne 0,78 par jour.

La diminution de la créatinine a été aussi constatée dans l'atrophie musculaire progressive par Rosenthal et plus récemment par Weiss et Ludwig. Dans le cas observé par ces derniers auteurs le chiffre était de 0 gr. 081 par vingt-quatre heures pour 1900 cent. cubes d'urine.

Détermination de l'azote total. — Bien que nous n'ayons pas complétement terminé la description des substances azotées de l'urine, comme il ne nous reste à traiter que des moins importantes et que leur diversité ne nous permet pas de les réunir en un groupe homogène, nous placerons ici ce que nous avons à dire au sujet de l'azote total. C'est une détermination que l'on ne fait guère en clinique et qui est pour le médecin d'autant

moins nécessaire que les réactifs qui servent au dosage de l'urée dégagent, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, non-seulement l'azote de cette substance, mais une partie de celui que renferment les autres corps dissous dans l'urine.

Yvon estime que, par suite de cette circonstance, le chiffre de l'urée obtenu par l'hypobromite est trop fort d'environ 4,5 %. Il est arrivé à ce résultat en opérant sur la même urine, avant et après défécation de celle-ci par le sous-acétate de plomb. Lepine et Flavard par une méthode plus précise (dosage de l'azote total par la chaux sodée) ont obtenu le nombre 5,45 % très-voisin du précédent. En opérant le dosage de l'urée par la méthode de Liebig et en calculant d'après l'urée le chiffre de l'azote, les nombres que l'on obtient sont, au dire de Voït, presque identiques à ceux qui sont fournis par la détermination directe de l'azote total. Il a trouvé, en effet, comme valeur moyenne de plusieurs analyses pour 700 centimètres cubes d'urine humaine, 9 gr. 31 d'azote par la méthode analytique (combustion avec la chaux sodée) et 9 gr. 4 par le procédé de Liebig. Si ce résultat était vérifié, on pourrait envisager le dosage de l'urée par la méthode de Liebig comme un excellent procédé clinique d'évaluation de l'azote total ; malheureusement d'autres ne sont pas arrivés à des chiffres aussi concordants. Schenck a trouvé que pour 1 litre d'urine l'erreur due à l'emploi de la méthode de Liebig peut varier de 1 gr. 4 d'azote en moins jusqu'à un excès de 2 gr. 1. Si donc on veut connaître le chiffre exact de l'azote total, il est indispensable de le déduire des méthodes analytiques usitées en chimie organique. En clinique, le cas ne se présente jamais ; il n'en est pas de même dans les recherches physiologiques lorsqu'on veut déterminer, par exemple, si, consécutivement à l'emploi d'un corps azoté, le chiffre de l'urée éprouve une variation correspondant à la transformation partielle ou totale de la substance. Il faut dans ces cas déterminer d'une part aussi exactement que possible l'urée seule et de l'autre la totalité de l'azote. Pour la première détermination la méthode de Bunsen, dont nous n'avons indiqué que le principe et sur laquelle on trouvera des détails très-complets dans les ouvrages allemands d'urologie (Lœbisch, Salkowsky et Leube), devra malgré les difficultés d'exécution être employée de préférence, car, dans les opérations qu'elle nécessite, les substances azotées autres que l'urée sont généralement respectées. Il faut avoir soin seulement que l'urine ne contienne ni albumine, ni hydrates de carbone, corps dont la présence fausserait les résultats. Quant à l'évaluation de l'azote total, on aura le choix entre la méthode de Dumas (dosage de l'azote en volume, combustion avec l'oxyde de cuivre) et celle de Will-Varrentrapp (transformation de l'azote en ammoniaque par la chaux sodée). La dernière, plus simple et très-exacte, à moins que l'azote ne soit partiellement à l'état de dérivé nitré (cas dans lequel l'emploi de la méthode de Dumas est indispensable), sera généralement préférée. L'opération peut s'exécuter de deux manières, suivant la modification Voït ou celle de Seegen. Dans la première, on opère comme pour une combustion de chimie analytique par la chaux

sodée (*Voy.* les ouvrages spéciaux, analyse quantitative de Fresenius, etc.). La seule particularité est une opération préparatoire ayant pour but d'obtenir la dessiccation de l'urine employée sans perte d'azote. Elle se fait en chauffant au bain-marie 5 centimètres cubes d'urine additionnés de 50 centigrammes d'acide oxalique avec du plâtre calciné. Schröder s'est assuré par des dosages comparatifs après dessiccation au bain-marie ou dans le vide que par le premier procédé aucune perte d'azote n'est à craindre. Le reste de l'opération ne présente rien de spécial à l'urine.

Le procédé de Seegen, plus rapide, a pour but de supprimer l'opération préliminaire. On opère dans un matras de 100 centimètres cubes dont le col doit mesurer 10 centimètres au moins de hauteur pour éviter que le bouchon soit brûlé et dans lequel on met de la chaux sodée sur une hauteur de 2 centimètres environ. Le matras est plongé dans un bain de sable et revêtu d'une coiffe métallique pour éviter une condensation d'eau. Le bouchon est percé de deux trous traversés par des tubes. L'un d'eux, pénétrant à peine dans le matras et relié par un caoutchouc à un condensateur de Will-Varrentrapp contenant 20 centimètres cubes d'acide sulfurique normal, sert au dégagement des produits de la combustion; l'autre plongeant dans le matras jusqu'au voisinage de la chaux est fermé et terminé en pointe effilée à son extrémité libre. A la fin de l'opération, on brise la pointe et en faisant traverser l'appareil par un courant d'air on entraîne les dernières portions d'ammoniaque que contient le matras. L'appareil ainsi disposé, on y verse 5 centimètres d'urine, on adapte rapidement le bouchon et l'on chauffe sur un fort bec de Bunsen.

Il faut maintenir la chaleur rouge pendant une demi-heure environ. Quand le dégagement de gaz a cessé, on termine par une aspiration d'air et un dosage alcalimétrique. D'après Schröder et Schnieren, les chiffres obtenus par ce procédé sont un peu trop faibles, ce qui provient de la difficulté de produire une chaleur suffisante, en sorte que la modification précédente devra généralement être préférée.

Acide oxalurique. $C^3H^4Az^2O^4$. — Formule rationnelle $\left\{ \begin{array}{l} \left. \begin{array}{r} AzH^2 \\ Co - AzH \end{array} \right\} Co. \\ \;| \\ Co - OH \end{array} \right.$

Découvert dans l'urine par Schünck, ce corps n'y existe qu'à l'état de traces. En opérant sur 100 à 150 litres d'urine, Neubauer n'en a pu extraire qu'une quantité juste suffisante pour le caractériser. On ignore si sa présence est constante, et ses variations pathologiques n'ont jamais été étudiées. L'intérêt de cette substance est dans l'étude de ses rapports avec l'acide urique auquel il se rattache par l'intermédiaire de l'alloxane $C^4H^2Az^2O^4$ et de l'acide parabanique ($C^3H^2Az^2O^3$), et avec l'acide oxalique ($C^2O^4H^2$) auquel il peut donner naissance. Chauffé en solution alcaline ou acide, il absorbe en effet une molécule d'eau et se dédouble en urée et acide oxalique. Cette réaction, d'interprétation très-simple à l'aide de la formule rationnelle, sert à le caractériser. Il suffit pour cela d'additionner sa solution aqueuse ou la dissolution d'un de ses sels solubles de chlorure

de calcium et d'ammoniaque. A froid, le mélange reste clair; mais, si l'on chauffe, il se fait avant l'ébullition un précipité d'oxalate de chaux. Le procédé pour extraire ce corps de l'urine est théoriquement très-simple. L'urine cède son acide oxalurique au charbon animal et celui-ci l'abandonne à l'alcool, mais en pratique c'est une opération longue et pénible qui exige l'emploi d'une énorme quantité d'urine (Voy. pour plus de détails l'ouvrage déjà cité de Neubauer et Vogel et la planche VIII de l'ouvrage anglais de Beale).

Acide oxalique. $C^2O^2\left\{\begin{matrix}OH\\OH\end{matrix}\right.$. — C'est un des éléments constants de l'urine normale et, malgré sa faible quantité, il est susceptible de donner naissance à de graves accidents par formation d'une gravelle spéciale. On sait que les calculs mûriformes sont constitués essentiellement par de l'oxalate de chaux.

Les propriétés chimiques de l'acide oxalique sont trop connues pour qu'il soit utile d'y insister. On sait qu'il constitue des cristaux octaédriques $C^2H^2O^4+2H^2O$ solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther. Il est bibasique diatomique et forme avec les bases des sels neutres et acides Un seul présente de l'intérêt au point de vue médical, c'est l'oxalate de chaux. Il est insoluble dans l'eau et l'acide acétique, soluble dans les acides minéraux. C'est sous forme d'oxalate de chaux que l'on dose l'acide oxalique, et c'est également sous forme de combinaison calcaire qu'il existe dans l'urine. Malgré son insolubilité, il y est dissous grâce à l'acidité de cette humeur, et à la présence du phosphate acide de soude. La propriété qu'a ce sel de maintenir en dissolution l'oxalate de chaux peut être mise en évidence par l'expérience suivante. A de l'eau chargée de phosphate acide de soude on ajoute une solution étendue de chlorure de calcium et goutte à goutte un soluté d'oxalate d'ammoniaque. Le liquide reste longtemps clair, mais, si à l'aide d'une liqueur alcaline très-étendue on neutralise avec précaution le mélange, il se dépose peu à peu des cristaux d'oxalate de chaux (Salkowsky). En neutralisant rapidement, l'oxalate se déposerait à l'état amorphe. En opérant de même avec

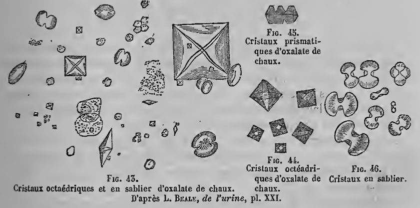


Fig. 45. Cristaux prismatiques d'oxalate de chaux.

Fig. 43. Cristaux octaédriques et en sablier d'oxalate de chaux.

Fig. 44. Cristaux octéadriques d'oxalate de chaux.

Fig. 46. Cristaux en sablier.

D'après L. Beale, *de l'urine*, pl. XXI.

l'urine, on obtient en quelques heures un dépôt d'oxalate de chaux (fig. 43, 44). Quelquefois cependant l'urine ne dépose rien, et il faut recourir à un procédé plus compliqué pour en extraire l'oxalate. Par contre il est des cas où celui-ci se sépare spontanément de l'urine peu acide. Comme il y est toujours en solution très-étendue et se dépose lentement, ses cristaux sont d'une régularité parfaite. Ce sont des octaèdres à base carrée très-caractéristiques dits cristaux en enveloppe de lettre (fig. 43, 44).

On peut vérifier sur eux les propriétés indiquées plus haut. Incinéré, l'oxalate de chaux passe sans charbonner à l'état de carbonate de chaux, puis de chaux caustique. Le poids de la chaux multiplié par 1,6071 donne celui de l'acide oxalique.

La quantité d'acide oxalique éliminé en 24 heures par l'urine varie depuis une simple trace jusqu'à 2 centigrammes (Fürbringer) et même 7 centigrammes (Schultzen). Ce corps provient de sources diverses. Nombre d'aliments tirés du règne végétal (oseille, pommes, raisins, tomates, carottes, betteraves, choux-fleurs, asperges, épinards, oranges etc.) contiennent une certaine quantité d'acide oxalique libre ou combiné. D'un autre côté, il se produit dans un si grand nombre de réactions chimiques qu'il n'est pas douteux qu'il puisse prendre naissance dans l'économie. Il se forme avec une grande facilité dans l'oxydation des corps ternaires (cellulose, amidon, etc.), et peut dériver également des substances azotées, comme nous l'avons vu pour les acides urique et oxalurique. Il résulte de cette multiplicité possible d'origine que l'on ne peut théoriquement rien déduire de ses variations, puisque l'on ne sait pas quelle est dans l'économie la réaction qui lui donne naissance, s'il se rattache aux hydrates de carbone ou aux albuminoïdes. Le fait qu'il ne s'en produit pas dans les processus de fermentation digestive permet de supposer qu'il est un produit d'oxydation. D'autre part, quand dans un but expérimental on en fait prendre aux animaux, on ne retrouve dans l'urine que 10 à 14 0/0 de la quantité ingérée (Buchheim et Piotrowsky, Kobert, Küssner Fränkel). Il est donc susceptible de disparaître dans l'organisme, probablement par oxydation :

$$\underset{\text{Ac. oxalique.}}{C^2O^2 \left\{ \begin{matrix} HO \\ OH \end{matrix} \right.} + \underset{\text{Oxygène.}}{O} = \underset{\text{Ac. carb.}}{2\,CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O}$$

Peut-être dérive-t-il particulièrement de l'acide urique, mais, malgré les résultats positifs annoncés par Wöhler et Frérichs, les essais plus récents de Neubauer et de Fürbringer rendent le fait au moins incertain. Ce qu'il y a de plus vraisemblable, c'est que l'acide oxalique est un produit imparfait de l'élaboration organique, et son excès un indice qu'il existe quelque entrave aux processus normaux d'oxydation.

Accidentellement l'abondance de l'acide oxalique peut tenir à un apport de cette substance disproportionné avec l'activité organique. On cite des individus qui ne peuvent manger de l'oseille sans que leurs urines déposent de l'oxalate de chaux. L'usage des vins mousseux produit quelquefois le même effet ; Fürbringer affirme contre Neubauer

que l'usage de l'eau de chaux et celui du bicarbonate de soude n'augmentent pas l'excrétion de l'acide oxalique. En cas d'empoisonnement par l'acide oxalique, les urines contiennent une grande quantité d'oxalate de chaux.

L'étude pathologique semble confirmer ce que nous disions plus haut relativement aux rapports entre l'excès d'acide oxalique et un obstacle aux oxydations. Beneke et Bouchard considèrent l'oxalurie comme un signe du ralentissement de la nutrition. Fürbringer n'a pas pu vérifier analytiquement le rapport, mais les relations de l'oxalurie avec la goutte et le diabète sont en faveur de cette opinion. On sait que Prout et, depuis lui, nombre de médecins anglais, ont décrit sous le nom d'oxalurie une diathèse spéciale caractérisée par un état d'anémie, de faiblesse profonde, avec irritabilité nerveuse excessive, les urines laissant déposer en abondance des urates et de l'oxalate de chaux. Dans l'urine des hystériques on aurait également constaté un excès d'oxalate de chaux (Schultzen, Fürbringer). Mais l'assertion précédente n'a pas été accueillie sans protestations. L'excès d'oxalate n'a pas été retrouvé dans l'ictère par Gallois, Schmollen, etc. L'existence de l'oxalurie elle-même, envisagée comme état morbide spécial, est loin d'être démontrée. La plupart des auteurs partisans de cette entité l'admettent sur la simple constatation d'un sédiment d'oxalate calcaire : or, nous verrons dans un instant que le dépôt n'implique nullement un excès d'élimination. D'un autre côté la présence des cristaux en enveloppe de lettre dans les sédiments de l'urine est tellement commune et s'observe dans des états tellement opposés, qu'il est difficile de lui reconnaître une signification unique. S'ils constituent chez les individus surmenés ou atteints de fatigue cérébrale le dépôt le plus commun, il ne faut pas méconnaître qu'ils ne sont pas rares dans la dyspepsie, les affections pulmonaires chroniques telles que bronchite, emphysème (Beale) ; qu'on les observe souvent chez les sujets bien nourris qui font peu d'exercice et aussi chez nombre d'individus en parfait état de santé ; toutes circonstances qui cadrent aussi bien avec l'idée d'une simple diminution dans le pouvoir dissolvant de l'urine qu'avec celle d'un trouble général de la nutrition.

La présence de l'oxalate de chaux dans l'urine est facile à constater. Il suffira maintes fois de chercher au microscope les cristaux caractéristiques. S'il n'en existe pas, on pourra souvent les produire en neutralisant l'urine. En cas d'insuccès on aura recours aux procédés d'analyse quantitative. Il en existe plusieurs qui ne sont que des variantes du procédé indiqué par Neubauer, mais des variantes importantes, car elles seraient susceptibles de faire éviter des pertes qui, avec le procédé primitif, peuvent s'élever, d'après Fürbringer, à 25 0/0.

Le principe de cette méthode consiste à rendre l'urine alcaline, pour déterminer la précipitation de l'oxalate, dissous, comme nous l'avons vu, à la faveur de l'acidité. Schultzen, dont le procédé est considéré comme le plus exact, conseille d'opérer de la manière suivante. L'urine (1/2 litre environ) est alcalinisée par l'ammoniaque, et additionnée

d'un léger excès de chlorure de calcium. Sans séparer le précipité, on évapore à un petit volume et l'on additionne l'urine concentrée d'alcool pour rendre la précipitation plus complète. Au bout de 12 heures, le précipité qui renferme les sulfates, phosphates, urates d'ammoniaque et oxalate de chaux, est lavé à l'eau pour éliminer les sulfates, à l'alcool et à l'éther pour dissoudre les matières grasses entraînées, puis à l'acide acétique pour enlever le phosphate de chaux. Le résidu est repris par l'acide chlorhydrique qui laisse indissous les éléments figurés (épithéliums) et l'acide urique, et duquel on reprécipite l'oxalate de chaux par l'addition d'ammoniaque. On termine par incinération et pesage (1 de chaux caustique $=1,6071$ d'acide oxalique). On pourrait aussi, au lieu d'acide chlorhydrique, reprendre par l'acide sulfurique étendu et doser l'acide oxalique avec une solution titrée de caméléon.

Le point le plus important mis en relief par les analyses est qu'il ne faut pas juger l'abondance de l'acide oxalique d'après l'existence d'un dépôt. Le sédiment est une question d'acidité plutôt que de quantité, et telle urine très-acide ne dépose pas malgré sa richesse en oxalate calcaire, tandis qu'une urine pauvre, mais neutre ou peu acide, pourra fournir de nombreux cristaux. Il résulte des considérations précédentes que l'on doit, au point de vue thérapeutique, distinguer deux cas différents : 1° l'oxalurie vraie (démontrable par l'analyse seule); 2° le dépôt d'oxalate sans oxalurie réelle. Dans le premier cas, il est indiqué soit de changer le régime, si l'oxalurie résulte d'un excès d'apport (abus des végétaux acides, des vins mousseux, etc.), soit d'employer les moyens susceptibles d'activer les oxydations. Dans le second, le sédiment impliquant un défaut relatif de l'acidité urinaire, l'indication est d'augmenter celle-ci pour prévenir la formation des calculs. Or, comme le catarrhe urinaire est la cause la plus active d'alcalinisation, c'est lui surtout qu'il faudra combattre.

Dans les calculs l'oxalate de chaux se reconnaît à la dureté, à l'aspect irrégulier, mûriforme, noirâtre, des concrétions qu'il constitue. Quelquefois pourtant le calcul jaunâtre est lisse, hérissé de facettes saillantes qui lui donnent une apparence irrégulièrement polyédrique. Pour l'essai chimique, le calcul pulvérisé est dissous à chaud dans l'acide chlorhydrique, et la solution précipitée par l'ammoniaque. Si la précipitation est rapide, le dépôt est amorphe ou mal cristallisé. Si l'on veut obtenir les cristaux en enveloppe de lettre, il faut étendre fortement la solution chlorhydrique et verser avec précaution à sa surface un excès d'ammoniaque étendue. De cette manière, la neutralisation et le dépôt se font très-lentement et les cristaux sont réguliers. Quand le dépôt est abondant on peut l'essayer chimiquement. Il doit :

1° Ne pas charbonner à l'incinération. Le résidu fait effervescence avec les acides, si la calcination a été modérée (carbonate de chaux), et avoir une réaction alcaline, si elle a été intense (chaux caustique);

2° Chauffé dans un tube avec de l'acide sulfurique, donner de l'oxyde de carbone (brûle avec une flamme bleue), et décolorer le caméléon;

3° Dissous dans l'acide chlorhydrique, réduire à chaud le chlorure d'or.

Acides gras volatils. — C'est à leur présence qu'est due l'odeur pénétrante et fétide que dégage l'urine évaporée quand on la mêle avec de l'acide sulfurique étendu. Pour isoler ces acides, il faut distiller de grandes quantités d'urine avec de l'acide phosphorique ou tartrique. Règle générale, on rencontre dans le produit distillé les homologues supérieurs des acides formique et acétique ($C^n H^{2n} O^2$), principalement les acides propionique et butyrique mêlés à une moindre quantité des acides valérianique et caproïque. Les acides formique et acétique, termes les plus inférieurs de la série, peuvent également s'y trouver (Neubauer, Lœbisch), mais le fait est anormal (Salkowsky). La séparation des acides mélangés peut être effectuée grâce à l'inégale solubilité de leurs sels de baryte. C'est une opération très-délicate de chimie analytique dont on trouvera l'exposé dans les ouvrages spéciaux de Hoppe Seyler, Gorup v. Besanez, Neubauer et Vogel, Lœbisch. L'origine de ces acides doit, selon toute vraisemblance, être cherchée dans le tube intestinal. On sait en effet qu'ils existent en assez grande quantité dans le gros intestin, et qu'ils s'y développent comme produits accessoires des fermentations digestives. La majeure partie est éliminée avec les fèces, le reste est absorbé et partiellement oxydé dans le sang. C'est la minime quantité échappée à l'oxydation et à l'élimination par la peau ou le poumon que l'on retrouve dans l'urine.

Acide phosphoglycérique $PO \left\{ \begin{array}{l} OH \\ OH \\ O.C^3H^5(OH)^2 \end{array} \right.$. — La présence de ce corps qui, sous forme de lécithine, existe dans la substance cérébrale, le jaune d'œuf, le pus, etc., a été constatée récemment par Sotnischewsky dans l'urine normale. La recherche exige une grande quantité de liquide, dix litres environ. L'urine alcalinisée par un lait de chaux et additionnée de chlorure de calcium est filtrée et évaporée. Le résidu épuisé par l'alcool est redissous dans l'eau et additionné d'ammoniaque et de sulfate de magnésie pour précipiter les dernières traces de phosphates. Après vingt-quatre heures de repos on sépare le dépôt par filtration et, après ébullition avec l'acide sulfurique étendu, le liquide contient de nouveau de l'acide phosphorique qui ne peut provenir que de l'acide phosphoglycérique par dédoublement. On peut, du reste, compléter la démonstration en prouvant dans le liquide bouilli la présence de la glycérine (production d'acroléine).

Pour rechercher cet acide et en évaluer la quantité, on peut encore, comme l'ont fait Lépine et Eymonnet, précipiter les phosphates, puis, après les avoir séparés, évaporer l'urine et incinérer le résidu avec du salpêtre. Le dosage du phosphate des cendres permettra de conclure à la présence et à la quantité de l'acide phosphoglycérique. Par ce procédé les auteurs précédents ont trouvé que le chiffre de l'acide phosphorique dérivé de l'acide phosphoglycérique est normalement d'un centigramme

environ par litre d'urine et qu'il peut, en cas de foie gras, devenir cinq à dix fois plus considérable (accumulation de la lécithine dans le foie).

Acide sulfocyanhydrique CAzSH. — L'existence de ce corps dans l'urine qui le contient vraisemblablement combiné à la soude ou à la potasse peut, d'après Gscheidlen, se constater très simplement en ajoutant un peu de perchlorure de fer à ce liquide acidulé par l'acide chlorhydrique. Quand la coloration rouge que prennent les sulfocyanures au contact des sels ferriques n'est pas suffisamment nette, la recherche est plus compliquée. Il faut alors précipiter les sulfates et phosphates par l'eau de baryte, filtrer, évaporer et reprendre par l'alcool. L'extrait alcoolique distillé, redissous dans l'eau et décoloré par le charbon animal, donne, avec le perchlorure de fer, la réaction caractéristique. On peut aussi plus simplement traiter l'urine par la poudre de zinc et l'acide chlorhydrique. La présence de l'hydrogène sulfuré dans le gaz qui se dégage indique l'acide sulfocyanhydrique, mais la réaction n'est pas probante, car elle se produit également avec d'autres corps, cystine, hyposulfites, qui peuvent exister dans l'urine, et avec le zinc impur.

L'acide sulfocyanhydrique se précipite quand on traite l'urine par l'acétate de plomb ou le nitrate d'argent et peut être facilement décelé dans les précipités. Gscheidlen a pu extraire de 14 litres d'urine 138 milligrammes de sulfocyanure de plomb. Il estime à 3 centigrammes par litre d'urine la quantité de sulfocyanure évalué à l'état de sel de soude. Par un procédé différent Munck est arrivé au chiffre de 11 centigrammes évalués en sel de potasse.

L'origine de cet acide est vraisemblablement la résorption salivaire. On sait qu'un sulfocyanure alcalin existe dans la salive mixte. Or, d'après Gscheidlen, l'urine des chiens, après l'extirpation des glandes ou l'établissement de fistules salivaires, ne donne plus d'hydrogène sulfuré quand on la traite par le zinc et l'acide chlorhydrique.

Acide lactique $C^6H^6O^6$. — Celui que l'on a trouvé dans l'urine est très-probablement l'acide sarcolactique. Sa présence comme produit normal, affirmée par Lehmann et Brücke, est considérée par Salkowsky comme douteuse. Il existe dans l'urine émise après un violent exercice musculaire (Spiro). Schultzen et Riess l'ont rencontré dans l'urine des sujets atteints d'intoxication phosphorée et d'atrophie jaune aiguë du foie, Mörs et Muck dans l'ostéomalacie, Simon et Wiebel dans la trichinose. Il n'existe pas de réaction simple permettant de caractériser l'acide lactique. Sa recherche est une opération d'analyse laborieuse et difficile pour laquelle nous renvoyons aux ouvrages spéciaux déjà indiqués.

CORPS APPARTENANT A LA SÉRIE AROMATIQUE. — **Acide hippurique.**

Formule rationnelle.

$$C^9H^9AzO^3 \left\{ \begin{array}{l} CH^2AzH\ (C^7H^5O) \\ | \\ CO\text{-}OH \end{array} \right.$$

Découvert dans l'urine des chevaux par Fourcroy et Vauquelin, mais confondu par eux avec l'acide benzoïque, l'acide hippurique n'est bien

connu que depuis les travaux de Liebig, 1840. Il existe en abondance dans l'urine des herbivores (cheval, bœuf) et en moindre quantité dans l'urine humaine. Le poids moyen de l'acide hippurique éliminé en vingt-quatre heures par un homme adulte varie suivant des influences encore mal connues de 1 gramme à plus de 2 grammes (Lücke et Duchek).

C'est un corps cristallin qui se présente sous la forme de prismes quadrangulaires terminés aux deux extrémités par deux ou quatre facettes de troncature (fig. 47). Il se dissout dans 600 parties d'eau froide et plus facilement dans l'eau bouillante en donnant une solution fortement acide. Il est également soluble dans l'alcool et l'éther acétique, moins dans l'éther sulfurique, qui cependant l'enlève à sa solution aqueuse. L'éther de pétrole et la benzine ne le dissolvent pas, circonstance qui permet de le séparer facilement de l'acide benzoïque.


Fig. 47.
Acide hippurique

Parmi ses réactions, les suivantes ont de l'importance au point de vue physiologique.

1° Chauffé avec les acides minéraux étendus ou les alcalis caustiques, il absorbe une molécule d'eau et se dédouble en glycocolle et acide benzoïque :

$$\underset{\text{Ac. hippurique.}}{\begin{matrix} CH^2\text{-}AzH\text{-}(C^7H^5O) \\ | \\ CO\text{-}OH \end{matrix}} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Ac. benzoïque.}}{\left\{\begin{matrix} C^6H^5 \\ | \\ CO\text{-}OH \end{matrix}\right.} + \underset{\text{Glycocolle.}}{\left\{\begin{matrix} CH^2\text{-}AzH^2 \\ | \\ CO\text{-}OH \end{matrix}\right.}$$

Il éprouve la même décomposition sous l'influence du ferment de l'urée (*Micrococcus ureæ*), mais de plus l'action du microbe détruit le glycocolle mis en liberté. Cette réaction importante explique la nécessité d'opérer toutes les recherches relatives à l'acide hippurique sur de l'urine fraîche, sous peine de ne plus trouver que de l'acide benzoïque.

2° L'acide hippurique forme, avec les alcalis et les terres, des sels solubles qui sont précipités par le nitrate d'argent et le perchlorure de fer. L'hippurate de fer est une poudre rouge isabelle, très analogue au benzoate de fer et soluble à chaud dans l'alcool. Salkowsky a proposé un mode de dosage de l'acide hippurique dans l'urine basé sur l'insolubilité de ce sel. L'hippurate de cobalt est absolument insoluble dans l'alcool, ce qui, d'après Lœbisch, pourrait également servir pour l'isolement de l'acide et son dosage.

3° Chauffé en tube fermé, l'acide hippurique fond d'abord en un liquide huileux qui se prend par refroidissement en une masse cristalline. Si l'on continue à chauffer, la masse devient rouge et un sublimé d'acide benzoïque apparaît sur les parois du tube, en même temps qu'il se développe une odeur d'amandes amères par formation de benzonitrile et d'acide cyanhydrique.

4° Chauffé avec de l'acide nitrique, l'acide hippurique, quand on évapore l'excès d'acide et décompose le résidu par la chaleur, développe

également une odeur d'amandes amères par formation de nitrobenzine. Cette réaction, dite de Lücke, est extrêmement sensible, mais non absolument probante, car elle réussit avec beaucoup d'autres acides aromatiques, notamment l'acide benzoïque et l'acide cinnamique.

Nous avons vu plus haut que l'acide hippurique peut être envisagé comme un acide copulé capable de se dédoubler en glycocolle et acide benzoïque avec absorption d'eau. La réaction inverse est également possible et les chimistes ont obtenu l'acide hippurique par combinaison du chlorure de benzoïle et du glycocollate d'argent. C'est même probablement par un processus analogue qu'il se produit dans l'organisme. On trouve, en effet, dans l'économie l'acide benzoïque et le glycocolle.

L'acide benzoïque dérive de sources multiples. Chez l'homme et surtout chez les herbivores les aliments (fourrages, etc.) contiennent, en effet, une certaine quantité d'acide benzoïque ou de corps susceptibles, comme l'acide quinique, de passer dans l'organisme à l'état d'acide benzoïque. D'un autre côté, dans une multitude de réactions, notamment sous l'influence des oxydants (bichromate d'ammoniaque et acide sulfurique), des fermentations pancréatique ou putride, il se développe de l'acide benzoïque ou des corps tels que l'acide phényl-propionique, susceptibles de le devenir dans l'économie (Salkowsky). Il est donc naturel d'admettre qu'une partie de l'acide benzoïque se produit au sein des organes par oxydation ou dans le tube digestif par putréfaction. La réalité de cette conception est prouvée par ce fait que chez les animaux inanitiés, malgré l'absence d'apport, l'organisme continue à éliminer de l'acide hippurique. Quant au glycocolle, il existe dans la bile à l'état de glycocholate de soude, et les recherches de Nencki ont montré que sous l'influence de la trypsine les substances gélatinigènes en donnent une certaine quantité.

La présence dans le corps des deux constituants de l'acide hippurique permet de supposer, mais non d'affirmer, qu'il résulte de leur union. L'expérimentation, qui peut seule en fournir la preuve, a répondu positivement. Si, en effet, on administre à un homme ou à un animal une certaine quantité d'acide benzoïque, il se combine dans l'organisme avec du glycocolle et apparaît dans l'urine sous forme d'acide hippurique. Cette copulation d'ailleurs n'est pas spéciale à l'acide benzoïque; ses dérivés nitrés et chlorés, l'acide cinnamique, l'acide salicylique, d'autres encore, éprouvent dans le corps une modification identique.

La combinaison reconnue réelle, il restait à déterminer en quel point elle s'effectue. Partant de ce fait que le glycocolle existe dans la bile, Kühne et Hallwacks ont cherché à prouver qu'elle a lieu dans le foie. Ils ont montré, par expérience, que chez les animaux à sang chaud, en liant les vaisseaux du foie on empêche la transformation du benzoate en hippurate de soude. L'exactitude de cette assertion a été reconnue par Bunge et Schmiedeberg, mais ils attribuent le phénomène à l'ébranlement de l'économie par le traumatisme expérimental.

D'autre part, chez les grenouilles qui survivent à l'ablation du foie, l'acide hippurique continue à se former après cette opération (Bunge et

Schmiedeberg). Donc, si le foie fabrique de l'acide hippurique, il n'est pas seul chargé de ce rôle, et il est même douteux qu'il en produise, car, d'après W. Kochs, du sang chargé d'acide benzoïque et de glycocolle ne renferme pas d'acide hippurique après macération à 40° avec du tissu hépatique. D'autre part, le rein paraît avoir la propriété d'effectuer cette combinaison. La preuve semble avoir été faite par Bunge et Schmiedeberg à l'aide des expériences suivantes : Après une double néphrotomie, l'organisme des chiens ne fabrique plus d'acide hippurique ; il continue, au contraire, à en produire et à en accumuler après la ligature des uretères. La combinaison s'effectue également dans le rein séparé du corps de l'animal quand on y fait circuler un courant de sang artérialisé, chargé de glycocolle et d'acide benzoïque en proportions convenables. Il s'en produit enfin par macération avec le tissu du rein.

Il s'agit ici d'un processus lié à la vitalité des cellules rénales, car, si le rein est extrait depuis trop longtemps ou si le protoplasma de ses cellules est altéré par la quinine, l'opération échoue (A. Hofmann). D'un autre côté, la présence des globules rouges du sang est indispensable, car un courant de sérum sanguin ne détermine pas la combinaison. Elle n'a pas lieu non plus quand les globules sont paralysés par l'oxyde de carbone. Il serait donc prouvé, si l'avenir confirme le résultat des précédentes recherches, que l'acide hippurique peut prendre naissance dans le rein, mais il n'en résulterait nullement qu'il ne peut se former ailleurs. Le contraire serait plus probable, s'il en faut croire l'expérience de Salomon qui, sur des lapins préalablement néphrotomisés, a rencontré dans tout l'organisme (foie, sang, muscles, etc.) des quantités notables d'acide hippurique après ingestion d'acide benzoïque. Concluons que la plus grande réserve est nécessaire avant de rien déduire pour l'organisme humain des expériences précédentes.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que chez l'homme sain, et dans la plupart des cas pathologiques, la quantité d'acide hippurique éliminé croît toujours après l'ingestion d'acide benzoïque ou de corps qui peuvent en fournir, que ceux-ci soient des aliments comme les prunes, les airelles rouges, etc., ou des corps chimiques proprement dits, alcool benzylique, essence d'amandes amères, etc. La quantité d'acide benzoïque ainsi susceptible de transformation est-elle illimitée? Évidemment non, car dans certains cas l'acide benzoïque se retrouve en nature dans l'urine fraîche. Mais quel est le chiffre maximum de la quantité transformable ; subit-il de grandes variations dans l'état pathologique ; ces variations supposées réelles, pourrait-on en tirer parti pour le diagnostic? Autant de questions auxquelles, dans l'état actuel de la science, il est impossible de répondre. D'après Jaarsvell et Stokwis, la combinaison du glycocolle et de l'acide benzoïque ne se ferait plus chez les malades atteints de néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique et s'effectuerait encore, ou du moins serait peu influencée par les autres affections du rein telles que néphrite amyloïde, interstitielle, etc. D'après Weyl et Aurep, elle serait également compromise ou suspendue par l'état fébrile chez le chien ou

le lapin. Nous croyons que ces assertions auraient grand besoin de confirmation. Il en est d'ailleurs de même de tout ce qui a été écrit sur les variations pathologiques de l'acide hippurique : aussi ne nous étendrons-nous pas plus longuement sur ce sujet. Nous dirons seulement que les assertions relatives à l'excès de cette substance dans le diabète (W. Wicke), dans l'état fébrile (Lehmann), et à sa diminution ou disparition dans les affections hépatiques avec ictère (Kühne et Halwachs), sont absolument contestées. On sait simplement que dans certaines conditions, d'ailleurs mal définies, la quantité d'acide hippurique peut subir une forte élévation. Ainsi Schultzen a analysé une urine qui, pour $6^{gr}6$ d'urée et $0^{gr}07$ d'acide urique, ne contenait pas moins de $1^{gr}16$ d'acide hippurique, et Bouchardat a fait connaître (*Compt. rend. acad. Sciences*, 1840) que parfois, sous l'influence du régime lacté et dans quelques états névropathiques, l'acide hippurique et ses sels augmentent considérablement. Il a, dans ces conditions, obtenu jusqu'à $2^{gr}23$ d'acide hippurique par litre d'urine.

Pour retirer l'acide hippurique de l'urine des herbivores, il suffit de précipiter par un lait de chaux la majeure partie du pigment, de filtrer, d'évaporer au cinquième du volume primitif et de précipiter par l'acide chlorhydrique. Il se sépare des cristaux d'acide hippurique que l'on purifie par redissolution et décoloration à l'aide du charbon animal. Si, malgré ce traitement, les cristaux restent colorés, on les traite en solution alcaline par un agent oxydant (permanganate, chlore), qui détruit les impuretés sans altérer l'acide. Si l'acide hippurique était mélangé d'acide benzoïque, on enlèverait ce dernier par l'éther de pétrole ou la benzine.

Dans l'urine humaine la préparation est plus compliquée. Parmi tous les procédés de recherche et de dosage qui lui sont applicables celui de Cazeneuve (de Lyon) par sa simplicité nous semble mériter la préférence.

250 centimètres cubes d'urine fraîche sont évaporés au bain-marie au dixième et additionnés ensuite de 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et de 50 grammes de plâtre calciné. La masse desséchée et pulvérisée est traitée dans un appareil à déplacement par de l'éther *exempt d'alcool et d'eau*. L'extrait éthéré est distillé et le résidu repris par l'eau bouillante, puis filtré et évaporé à la chaleur du bain-marie, abandonne l'acide hippurique cristallisé que l'on sèche et que l'on pèse. L'opération demande environ quatre heures. Si l'éther est bien exempt d'alcool et d'eau, l'extrait éthéré et par suite l'acide hippurique sont très-peu colorés. L'urine ictérique se prête très-bien à l'opération. Quand, malgré ces précautions, l'acide est coloré, Cazeneuve conseille de le purifier en faisant passer dans sa solution quelques bulles de chlore qui n'attaque guère que les impuretés. Prenant en considération que ces impuretés proviennent en grande partie des éthers sulfo-conjugués de l'urine et que ceux-ci ne sont pas décomposés par l'acide acétique à la température d'ébullition de l'éther, Lœbisch propose de remplacer dans l'opération

précédente l'acide chlorhydrique par un même poids d'acide acétique et de ne pas sécher au bain-marie le mélange d'urine et de plâtre, mais d'ajouter celui-ci en quantité telle que l'on ait une masse pulvérulente. Grâce à ces modifications, on obtient, dit-il, même avec des urines très-foncées, un extrait éthéré à peine coloré. L'acide hippurique fourni par le procédé Cazeneuve peut être mêlé d'acide benzoïque, si l'urine en contient. Dans ce cas un lavage à l'éther de pétrole est nécessaire. Si la poudre de plâtre n'était pas suffisamment sèche, l'acide serait également souillé de cristaux d'urée. Il faudra donc toujours l'examiner au microscope et, en cas de doute, reprendre par l'éther anhydre et non alcoolique qui ne dissout pas l'urée.

La méthode précédente s'applique à l'urine normale et pathologique, sauf à l'urine sucrée qui se prête mal à l'épuisement par l'éther. Il faut dans ce cas la soumettre préalablement à la fermentation, mais pendant cette opération l'acide hippurique peut se dédoubler en tout ou partie en acide benzoïque et glycocolle. On déduira dans ce cas son poids de celui de l'acide benzoïque obtenu.

L'acide hippurique ne peut guère être confondu qu'avec l'acide benzoïque; nous indiquons dans le paragraphe suivant les caractères différentiels.

Acide benzoïque $C^7H^6O^2$ (fig. 48*a*). — Il peut exister dans l'urine à l'état de traces. On croyait jadis qu'il dérivait toujours d'une décomposition partielle du précédent, mais cette opinion est trop absolue et, soit après absorption d'une quantité supérieure à celle que l'organisme peut transformer, soit par suite d'une production organique excessive, ou peut-être d'une lésion rénale, l'acide benzoïque peut se montrer dans l'urine fraîche (Salkowsky). La recherche est la même que pour l'acide hippurique. Les deux corps sont peu solubles dans l'eau, donnent la réaction de Lücke et précipitent par le perchlorure de fer. Les différences sont dans la forme cristalline et la solubilité. En précipitant un soluté d'hippurate de soude par un acide, l'acide hippurique apparaît d'emblée sous forme de prismes à quatre pans ou de longues aiguilles cristallines, tandis que dans les mêmes conditions l'acide benzoïque est d'abord amorphe. Il ne devient cristallin que secondairement et de plus cristallise en plaques à bords dentelés irréguliers très-différentes des cristaux d'acide hippurique. Ajoutons qu'à l'inverse de ce dernier, qui y est insoluble, l'acide benzoïque se dissout très-facilement dans la

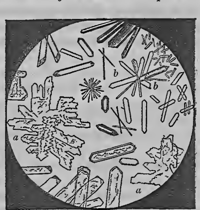


Fig. 48.
a, ac. benzoïque; *b*, ac. hippurique.

benzine et l'éther de pétrole, et que chauffé en tube fermé l'acide benzoïque se sublime sans fondre et donner un liquide rouge comme l'acide hippurique.

Phénols. — La découverte des phénols dans l'urine de l'homme et des herbivores, faite par Städeler dès l'année 1850, a été confirmée et complétée depuis par les recherches d'un grand nombre de chimistes, Lieben, Landolt, Baumann, etc. Ces travaux ont montré qu'il peut exister dans l'urine des phénols monoatomiques et des phénols diatomiques ; que les premiers sont représentés par l'acide phénique et les ortho-méta et paracrésols (1.2 — 1.3 — 1.4), principalement le dernier, et les diphénols par la pyrocatéchine et l'hydroquinone.

Staedeler admettait que les phénols se trouvent dans l'urine à l'état libre ou combinés aux alcalis, les recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette supposition. Déjà un élève de Hoppe Seyler, Buliginsky, avait montré que le phénol urinaire est à l'état de combinaison dédoublable par l'action des acides forts. L'exactitude de cette opinion a été vérifiée dix ans plus tard par Baumann, qui a isolé de l'urine la combinaison en question, en a déterminé la composition par l'analyse, l'a reproduite artificiellement et a étendu la connaissance de ce fait à tous les phénols de l'urine. Il paraît prouvé aujourd'hui que, sauf le cas où ils seraient en quantité telle que l'économie ne leur fournirait pas assez de sulfate pour s'y combiner, tous les phénols absorbés par l'organisme ou fabriqués par lui ne paraissent dans l'urine que sous forme d'acides sulfoconjugués ou plutôt de sels de potasse dont la composition pour les phénols monoatomiques est représentée par les formules suivantes :

$$SO^2 \left\{ \begin{matrix} OC^6H^5 \\ OK \end{matrix} \right. \qquad\qquad SO^2 \left\{ \begin{matrix} OC^7H^7 \\ OK \end{matrix} \right.$$

Phénylsulfate de potasse, Crésylsulfate de potasse.

Avec les diphénols on peut avoir un sel neutre

$$\begin{matrix} SO^2 \left\{ \begin{matrix} OK \\ O \end{matrix} \right. \\ SO^2 \left\{ \begin{matrix} O \\ OK \end{matrix} \right. \end{matrix} \left. \begin{matrix} \\ \\ \end{matrix} \right\} C^6H^4$$

et un sel acide

$$SO^2 \left\{ \begin{matrix} O.H \\ HO \\ OK \end{matrix} \right. \left. \begin{matrix} \\ \\ \end{matrix} \right\} C^6H^4$$

On voit par ces formules que ces composés sont de véritables éthers sulfuriques comparables, pour les premiers, aux éthers acides des alcools (ex. : acide sulfovinique), pour les seconds à ceux des glycols. Ils résistent à l'action de l'acide acétique, mais sont dédoublés par les acides forts (a. chlorhydrique, a. sulfurique) avec absorption d'une ou deux molécules d'eau en phénols et sulfate acide de potasse $SO^2 \left\{ \begin{matrix} OH \\ OK. \end{matrix} \right.$

La connaissance de ces faits nous explique pourquoi les réactions de l'acide phénique, toutes sensibles qu'elles sont, ne réussissent généralement pas dans l'urine; pourquoi l'acide phénique ne se sépare pas bien de celle-ci par distillation sans acidification préalable, et pourquoi enfin dans le cas d'empoisonnement par l'acide phénique les urines contiennent

généralement fort peu de sulfates, ceux-ci se trouvant dissimulés à l'état d'éthers acides. Une autre considération non moins importante ressort également des belles recherches de Baumann. Cet auteur a observé que, tandis que les phénols (ex. : acide phénique) constituent pour l'organisme des poisons violents, les sels de leurs éthers sulfuriques sont inoffensifs. Il en résulte que dans l'empoisonnement par l'acide phénique l'emploi des sulfates alcalins est absolument indiqué et que l'on peut, en fournissant à l'organisme une quantité suffisante de sulfates, lui faire supporter sans danger des doses considérables de phénols. Le fait pourrait être utilisé dans la thérapeutique de certaines diarrhées (dothiénentérie, diarrhée de Cochinchine) où l'acide phénique trouve ses indications comme antiferment. Peut-être pourrait-on administrer sans inconvénient des lavements chargés d'une forte quantité de phénol en prenant la précaution de les additionner d'une quantité convenable d'un sulfate astringent, l'alun, par exemple, destiné à agir par son action propre sur la muqueuse de l'intestin et par ses affinités chimiques sur la toxicité du phénol. Une dernière conséquence, enfin, des recherches de Baumann, c'est que chez un sujet soumis à l'action du phénol, quand le chlorure de baryum précipite peu ou surtout cesse de précipiter l'urine acidifiée, on peut vraisemblablement conclure de ce fait que le phénol a absorbé à son profit tous les sulfates disponibles et que l'organisme est arrivé aux limites physiologiques de la tolérance.

Ne pouvant dans un article comme celui-ci donner de développement à l'étude chimique des phénols, nous indiquerons simplement quelques particularités relatives aux phénols monoatomiques, les seuls qui soient normaux dans l'urine humaine. Ces corps existent également dans l'urine des herbivores. Ils y sont, comme chez l'homme, en très-petites quantités et également sous forme de phénylsulfates. L'urine des chiens nourris de viande et de graisse n'en contient que des traces. La présence normale dans l'urine des phénysulfates soulève au point de vue physiologique deux questions importantes relatives 1° à l'origine de l'acide phénique ; 2° à sa combinaison avec les sulfates de l'économie.

L'acide phénique peut être absorbé en nature (potions, lavements et pansements phéniqués) ou prendre naissance dans l'organisme. Dans le dernier cas, on doit se demander comment il se produit, en quel lieu, aux dépens de quels éléments. Il dérive manifestement des matières ternaires (cellulose, amidon) et albuminoïdes par fermentation dans le tube digestif, car il s'en produit chez les herbivores et même chez l'homme ou les animaux nourris exclusivement à la viande. D'autre part Baumann a vérifié qu'en faisant digérer à 40° de l'albumine en solution aqueuse avec du pancréas, on trouve au bout de six jours dans la masse putréfiée une petite quantité de phénol, 0gr022 pour 100 grammes de pancréas et 100 grammes de fibrine humide. Il est donc naturel de considérer la production du phénol dans l'organisme comme liée aux phénomènes de putréfaction qui se produisent dans l'intestin, d'autant que Brieger en a constaté la présence dans les fèces. La réaction chimique qui lui donne

naissance est fort mal connue ; Salkowsky indique comme intermédiaires probables entre le phénol et les aliments la tyrosine et les oxyacides aromatiques. Le point où elle se produit paraît être la dernière portion de l'intestin, comme pour l'indol qui se forme toujours en même temps et dont nous parlerons bientôt. Sur un malade porteur d'une fistule de l'intestin grêle et en l'absence de toute communication entre les deux bouts de l'intestin, Ewald ne put constater la présence de l'indol et du phénol, ni dans le liquide de la fistule, ni dans l'urine ; mais trente-six heures après qu'une opération eut rétabli le cours des matières, le liquide de la fistule étant toujours exempt de phénol et d'indol, ces corps apparaissaient dans l'urine en assez grande quantité. Le phénol ainsi produit doit être en majeure partie éliminé avec les fèces ; la minime portion qui est résorbée apparaît seule dans l'urine sous forme de phénylsulfate.

Les expériences tentées par Baumann et Christiani pour déterminer en quel point de l'économie se fait la combinaison avec les sulfates n'ont pas donné de résultat positif. Il semble seulement que le rein n'en est pas le siège exclusif. Kochs, en faisant digérer des morceaux de tissu rénal ou hépatique avec du sang, des sulfates et du phénol, aurait obtenu une petite quantité de phénylsulfate.

Pour retirer de l'urine le phénylsulfate de potasse, on opère sur huit à dix litres d'urine d'homme ou de chien ayant absorbé de fortes doses de phénol. On évapore à consistance sirupeuse et on reprend par l'alcool absolu. Dans la solution alcoolique on précipite l'urée à l'aide d'une dissolution d'acide oxalique dans l'alcool. On ajoute ensuite au mélange son volume d'éther, on filtre et on neutralise par le carbonate de potasse. La solution évaporée se prend au bout de quelques jours en une bouillie cristalline de phénylsulfate de potasse que l'on purifie par des cristallisations répétées. On peut vérifier sur sa solution aqueuse que ce sel ne précipite pas le chlorure de baryum, résiste à l'action des alcalis ou de l'acide acétique même à chaud, et qu'il est dédoublé par les acides minéraux en phénol et sulfate acide de potasse. Chauffé à 150 ou 160 il éprouve une modification isomérique et devient oxyphénylsulfite.

$$C^6H^5KSO^4 = SO \left\{ \begin{array}{l} O.C^6H^4(OH) \\ OK \end{array} \right.$$

Pour démontrer simplement la présence du phénol dans l'urine, on additionne celle-ci d'acide sulfurique en proportion telle que le mélange en contienne environ 5 %, et l'on distille jusqu'à ce que le liquide qui passe ne trouble plus l'eau de brome. On essaie directement, dans le liquide distillé, les réactions propres du phénol, ou mieux encore, on l'agite avec de l'éther qui lui enlève l'acide phénique et l'on cherche celui-ci dans le résidu de l'éther évaporé et repris par l'eau. Les principales réactions du phénol sont les suivantes :

1° La solution se colore en bleu violet par le perchlorure de fer. Avec une solution contenant par centimètre cube un demi-milligramme d'acide

phénique, on obtient encore une teinte lilas (Draggendorf). Les acides empêchent la réaction.

2° L'eau de brome *en excès* détermine dans les solutions aqueuses d'acide phénique un précipité floconneux blanc jaunâtre de tribromophénol $C^6H^2Br^3.OH$ qui devient cristallin en quelques heures. La réaction est très-sensible et, même à la dilution de 1 pour 546 000, on obtient en quelques heures un précipité (Landolt).

On peut de ces cristaux retirer le phénol en nature, il suffit pour cela de les soumettre après lavage à l'action de l'eau et de l'amalgame de sodium. On obtient ainsi du bromure de sodium et du phénate de soude. La solution traitée par l'acide sulfurique dégage l'odeur du phénol et, si celui-ci est en quantité suffisante, il se sépare sous forme de gouttes oléagineuses. Quand le phénol est libre dans l'urine, on peut l'en séparer directement avec de l'eau de brome et le caractériser de cette manière.

3° Une solution d'acide phénique même très-étendue se colore en rouge par l'ébullition avec le réactif de Millon. Quand la concentration est suffisante il se fait simultanément un dépôt de mercure métallique. En opérant de la manière suivante la réaction est sensible à $\frac{1}{2\,000\,000}$ (Almèn). On ajoute 5 à 10 gouttes de réactif de Millon à quelques centimètres cubes de la solution phéniquée, on fait bouillir, et on verse dans le liquide chaud autant d'acide nitrique qu'il en faut pour faire disparaître le précipité développé par l'ébullition. Le liquide prend alors une belle couleur rouge.

Les réactions précédentes sont communes aux divers phénols monoatomiques. Aussi, lorsque l'on parle d'acide phénique dans l'urine, faut-il prendre ce terme comme générique s'appliquant aux crésols aussi bien qu'à l'acide phénique. La séparation du phénol et des trois crésols isomériques est une opération de chimie difficile, demandant beaucoup de temps et une énorme quantité d'urine. Elle a été effectuée par Brieger en opérant par distillation fractionnée sur plusieurs centaines de litres d'urine. On peut aussi, comme l'indique Neubauer, transformer par fusion avec la potasse caustique les phénols en sels correspondants, phénate, salicylate, para- et oxybenzoate de potasse. Un traitement ultérieur par l'acide sulfurique régénère l'acide phénique et met en liberté les acides provenant des crésols. La saturation par le carbonate de soude à froid les fait passer à l'état de sels de soude sans agir sur l'acide phénique que l'on enlève par l'éther. Les autres acides de nouveau mis en liberté sont séparés l'un de l'autre par distillation (acide salicylique) et des dissolvants appropriés (acides paroxy- et oxybenzoïque). Dans les quelques circonstances où la séparation a été faite, elle a conduit à cette conclusion que, chez l'homme comme chez les herbivores, le phénol le plus abondant est le para-crésol (1.4).

Dans les recherches cliniques on s'est jusqu'à ce jour contenté d'isoler en masse les phénols sans les séparer. Le procédé le plus simple pour y parvenir consiste à distiller l'urine préalablement acidulée par l'acide sulfurique (5 °/₀ Neubauer) ou chlorhydrique (20 °/₀ *en volume* Salkowsky),

tant que le liquide qui passe trouble l'eau de brome. La distillation terminée, on filtre et on ajoute de l'eau de brome jusqu'à coloration jaune persistante. Il se produit du tribromophénol, corps cristallisé et sensiblement insoluble qu'il suffit ensuite de laver, de sécher à l'air sur l'acide sulfurique et de peser pour déduire du poids obtenu en le multipliant par 0,2839, celui des phénols évalués en acide phénique. L'opération est donc à la fois qualitative et quantitative. Malgré sa simplicité il faut, pour obtenir des résultats exacts, quelques précautions. Si l'urine contenait de l'acide salicylique, celui-ci passerait en partie à la distillation et serait précipité par l'eau bromée. Il faudrait dans ce cas, avant l'addition de l'eau de brome, neutraliser le produit distillé par le carbonate de soude et l'agiter avec de l'éther qui n'enlèverait à la dissolution que les phénols. Ceux-ci seraient repris par l'eau et précipités par le brome après évaporation de l'éther.

Si l'urine était pauvre en phénol, il serait bon de la rendre alcaline et de la concentrer avant de la distiller avec l'acide sulfurique (Munk). Le tribromophénol étant volatil et décomposable par la lumière, il est bon de le sécher à l'obscurité, mais non dans le vide (Salkowsky). Baumann et Brayer conseillent, en outre, de le laisser deux ou trois jours au contact de l'eau bromée avant de le séparer. La raison de ce précepte est la suivante : le crésol, produit phénolique le plus abondant de l'urine, donne avec l'eau bromée, non du tribromocrésol $C^7H^4Br^3OH$, mais du tribromocrénol bromé $C^7H^4Br^3OBr$. En attendant on évite l'erreur, car au contact du brome en excès le tribromocrésol bromé se résout en tribromophénol et acide carbonique.

A l'aide du procédé à l'eau de brome, Munk a trouvé que la quantité quotidienne de phénol excrétée par un homme adulte varie de 17 milligrammes (régime animal exclusif) à 5 centigrammes. Chez des adultes au régime mixte, Brieger a obtenu de 3 à 28 centigrammes. A l'état pathologique les analyses exactes sont trop peu nombreuses pour permettre des conclusions générales certaines. Brieger a constaté que dans les maladies avec ralentissement de la nutrition (anémie, leucémie, phthisie, gastrite chronique, syphilis), l'excrétion des phénols est, en général, diminuée. La diminution serait plus grande encore dans les maladies hyperpyrétiques telles que pneumonie, rhumatisme, méningite, typhus abdominal, cérébrospinal ou récurrent, f. paludéenne, variole, etc. Par contre, dans certaines affections toxiques : diphthérie, scarlatine, érysipèle, pyohémie, il y aurait excès des phénols. Peut-être serait-il prématuré d'accepter d'emblée ces conclusions. Dans l'état actuel de nos connaissances, ce que l'on peut dire de plus exact, c'est que l'excrétion abondante des phénols se lie à des processus de putréfaction dans l'économie. L'expérience directe a prouvé que l'on peut chez un chien dont l'urine ne contient pas de phénol faire apparaître celui-ci en liant l'intestin (Salkowsky). La clinique confirme le fait en montrant l'accroissement du phénol toutes les fois que la putréfaction intestinale augmente ou que le cours de matière est interrompu (ectasie de l'estomac, constipation

opiniâtre, obstruction, etc.). Salkowsky a vu dans l'ileus la quantité de phénol éliminée en 24 heures monter à 315 milligrammes. Un fait analogue se produit quand il existe un foyer de putréfaction ou de gangrène en communication avec l'air : gangrène pulmonaire, carcinome de l'utérus; bronchite putride, empyème ou abcès fétide. Dans un cas d'empyème, Brieger a trouvé 630 milligrammes de phénol en 24 heures.

Si l'on voulait constater que les phénols sont à l'état d'acides sulfo-conjugués, il suffirait de précipiter préalablement les sulfates par le chlorure de baryum en excès et de faire bouillir après séparation des sulfates de baryte et addition d'acide chlorhydrique; un nouveau dépôt de sulfate barytique prouverait la préexistence des acides sulfo-conjugués. Pour prouver la présence du phénol libre ou combiné aux alcalis il faudrait distiller l'urine avec de l'acide acétique qui n'est pas assez puissant pour décomposer les phénylsulfates.

Phénols diatoniques $C^6H^4 \left\{ \begin{matrix} OH \\ OH \end{matrix} \right.$. Des trois phénols diatoniques que l'on connaît, deux, l'hydro-quinone et la pyrocatéchine, peuvent apparaître spontanément et surtout après une absorption d'acide phénique dans l'urine de l'homme et des animaux. Le troisième, la résorcine, ne paraît s'y montrer qu'après l'usage thérapeutique de cette substance. L'étude de ces phénols dans l'urine est très-difficile, car ils y existent en quantité extrêmement faible. Leur importance est relative à la question des urines noires ou noircissant à l'air, dites urines carboliques, qui se montrent quelquefois spontanément, mais surtout à la suite de l'absorption de l'acide phénique ou de la résorcine par les plaies ou le tube digestif. Toutes les fois qu'une urine noircit à l'air, on peut y soupçonner la présence des phénols diatomiques. L'urine de cheval, qui possède normalement cette propriété, contient toujours de la pyrocatéchine en partie libre et en partie à l'état de combinaison sulfurique. En général, ces substances dérivent du phénol par oxydation comme le phénol de la benzine, mais elles peuvent aussi provenir de l'alimentation. La production aux dépens de l'acide phénique est prouvée par ce fait que, lorsqu'on administre cette substance à un animal, la moitié environ disparaît dans l'organisme (Schaffer, Auerbach) et se retrouve sous forme de phénols diatomiques combinés à l'acide sulfurique. L'origine alimentaire résulte également de l'expérience. Il existe en effet dans quelques végétaux de l'acide protocatéchique qui peut sous l'influence du ferment pancréatique se dédoubler en pyrocatéchine et acide carbonique, et Baumann a trouvé dans diverses espèces de fruit, surtout les pommes, le raisin et aussi dans le vin, une substance qui présente les réactions de la pyrocatéchine. Enfin Hoppe Seyler a démontré que la pyrocatéchine peut dériver de tous les hydrates de carbone (cellulose, amidon, etc.) chauffés avec de l'eau en tube scellée à la température de 200 à 280.

Une urine chargée de phénols diatomiques noircit à l'air de la surface versla profondeur, particulièrement si elle est alcaline. Elle doit de plus après ébullition avec un acide minéral réduire à froid les chlorures d'or

et de platine, le permanganate de potasse, et à chaud la liqueur de Fehling avec séparation d'oxydule de cuivre (Neubauer). Toutefois les réactions précédentes sont souvent insuffisantes, vu la dilution du liquide, et il faut pour caractériser ces produits les isoler de l'urine et constater leurs principales réactions. Pour extraire la pyrocatéchine et l'hydroquinone de l'urine humaine, on doit opérer sur la plus grande quantité possible de cette humeur. Avec l'urine de cheval 250 grammes suffisent (Baumann). Neubauer indique la méthode suivante : l'urine évaporée à la moitié ou au tiers de son volume est filtrée, puis bouillie quelques minutes avec un peu d'acide sulfurique et après refroidissement agitée avec de l'éther. Le rendu de l'évaporation de l'éther est repris par l'eau, neutralisé et précipité par l'acétate neutre de plomb qui entraîne la pyrocatéchine et non l'hydroquinone. Pour obtenir celle-ci après séparation du précipité plombique, on élimine dans la liqueur l'excès de plomb par de l'acide sulfurique étendu, on filtre et en faisant bouillir avec du carbonate de baryte on enlève l'excédant d'acide sulfurique. Il ne reste plus qu'à filtrer et agiter avec de l'éther qui s'empare de l'hydroquinone et l'abandonne par évaporation. On peut la purifier par cristallisation dans le toluène. Elle constitue des cristaux rhombiques, des aiguilles ou des tables qui fondent à 169° et présentent, outre les propriétés réductives signalées plus haut qui leur sont communes avec la pyrocatéchine, les deux suivantes qui leur appartiennent exclusivement : *a*. Ils donnent de la quinone par ébullition avec le perchlorure de fer. *b*. Les cristaux chauffés rapidement dans un tube ouvert donnent des vapeurs violettes et un sublimé bleu (quinhydrone). La pyrocatéchine se retire du précipité plombique lavé, mis en suspension dans l'eau et décomposé par l'acide sulfurique étendu. On fait bouillir avec du carbonate de baryte pour enlever l'excès d'acide sulfurique, et la solution filtrée refroidie est agitée avec de l'éther, qui prend et abandonne par évaporation la pyrocatéchine que l'on purifie par cristallisation dans la toluéine ou la benzine. Les cristaux sont des prismes droits à base carrée fusibles de 102 à 104°. En solution, ils donnent avec le perchlorure de fer la réaction suivante qui est caractéristique : Si l'on ajoute à une solution très-étendue de perchlorure de fer quelques gouttes d'une solution de pyrocatéchine, le mélange prend une belle teinte vert émeraude. En soufflant à la surface du liquide des vapeurs ammoniacales, la couleur passe au violet. On peut encore ajouter au liquide vert une trace d'acide tartrique pour empêcher la précipitation du perchlorure de fer par l'ammoniaque et un peu d'ammoniaque liquide. L'addition d'acide acétique ramène la couleur verte.

C'est à la présence des corps précédents (pyrocatéchine et hydroquinone) que les urines dans l'intoxication phéniquée doivent la propriété d'être noires verdâtres à l'émission ou de noircir à l'air (Baumann). En les ajoutant à l'urine normale on la voit se foncer graduellement et devenir noire de la surface vers la profondeur; probablement par oxydation. La nature des pigments formés est absolument inconnue. Exceptionnellement les urines peuvent devenir noirs après l'ingestion de produits

aromatiques différents des précédents, tels que l'acide pyrogallique, le naphtol, l'aniline, le paramido-phénol, l'acide salicylique (Neubauer). Est-ce par la même réaction? Il en est de même après l'administration de la résorcine.

Oxyacides aromatiques. — Leur étude se rattache à celle des phénols, car, si les conceptions théoriques des auteurs qui le sont étudiés sont exactes, ces corps, dans la putréfaction de l'albumine, seraient les intermédiaires entre la tyrosine et les phénols. On en a isolé deux de l'urine normale, ce sont les acides hydroparacoumarique.

$$C^6H^4 \begin{cases} OH \\ CH^2\text{-}CH^2\text{-}CO.OH \end{cases}$$

et paroxyphénylacétique.

$$C^6H^4 \begin{cases} OH \\ CH^2\text{-}CO.OH \end{cases}$$

Ils y existent en très-petite quantité ; de cent litres d'urine Baumann n'a pu extraire qu'un gramme de chaque acide. Ils paraissent s'y trouver en partie libres ou à l'état de sels, en partie à l'état d'éthers sulfuriques acides, car, en agitant avec de l'éther l'urine concentrée et additionnée d'acide acétique, une partie seulement de ces acides passe dans l'éther ; l'autre n'est enlevée par ce dissolvant qu'après action de l'acide chlorhydrique. Pour les isoler, on évapore l'urine fortement et le résidu préalablement acidulé est agité avec de l'éther. On purifie par des dissolutions répétées dans l'eau et l'éther. Les deux acides se distinguent l'un de l'autre par leur solubilité différente, et la température de fusion de leurs cristaux (148° a. para-oxyphenil, 127° a. hydropara). Ils ne sont pas entraînés par la vapeur d'eau, et donnent par l'ébullition avec le réactif de Millon une coloration rouge intense. En l'absence de procédé rigoureux d'estimation, Baumann conseille une méthode d'évaluation approximative basée sur la réaction précédente : 20 centimètres cubes d'urine sont mis à digérer au bain-marie avec un peu d'acide chlorhydrique étendu. Après refroidissement, on agite avec de l'éther que l'on renouvelle trois fois. Les extraits éthérés réunis sont agités avec une solution aqueuse de carbonate de soude qui s'empare des acides, tandis que les phénols qui agiraient de même sur le réactif de Millon restent dans l'éther. La solution sodique aqueuse des oxyacides est acidulée faiblement par l'acide sulfurique et agitée avec de l'éther. Après évaporation de celui-ci, le résidu est dissous dans 20 centimètres cubes d'eau et chauffé avec 12 gouttes de réactif de Millon ; l'intensité de la couleur rouge produite permet de présumer la quantité des acides cherchés. A l'aide de ce procédé, Baumann a constaté, sur six malades atteints d'affections différentes et dont les urines étaient riches en phénols, que la quantité des oxyacides aromatiques était de deux à huit fois plus élevée qu'à l'état normal. C'est dans un cas d'intoxication phosphorée au quatrième jour, quarante-huit heures avant la mort, que l'on a obtenu la réaction la plus intense. Chez des chiens empoisonnés par le phosphore, Baumann a également trouvé du deuxième au quatrième

jour la réaction des oxyacides trois ou quatre fois plus forte qu'à l'état normal.

Indican. — L'étude de l'indican des urines fait naturellement suite à celle des phénols, car les deux sortes de produits s'y rencontrent en quantité anormale dans les mêmes circonstances et sous des formes chimiques qui présentent la plus grande analogie.

Dans des cas exceptionnels, l'urine est émise fortement colorée en bleu (Indigurie de Beneke) ou abandonne à l'air un sédiment bleuâtre, soit sur les parois du vase, soit à la surface du liquide. Il s'agit toujours dans ces cas d'urines pathologiques ayant une réaction fortement alcaline. C'est précisément cette réaction ou plutôt ce sont les microbes dont elle provient qui mettent en liberté le pigment par destruction du composé qui en dissimulait la présence. On cite des cas où l'on a trouvé des calculs constitués en grande partie par de la matière colorante bleue.

Ce pigment bleu des urines décrit pour la première fois par Braconnot sous le nom de cyanourine a été envisagé par Robin et Verdeil comme un dérivé urique et par Virchow comme provenant de l'hématine, opinions qui sont aujourd'hui reconnues inexactes. Gubler, en France (choléra de 1854), et plus tard Schunck (1858), reconnurent l'identité de cette substance avec l'indigo. Dès longtemps déjà les recherches de Haller (1825) avaient prouvé que la matière colorante bleue existe à l'état latent dans nombre d'urines qui ne la déposent pas spontanément et qu'elle y est sous forme d'un chromogène capable de fournir le pigment bleu par l'influence des acides ou de la putréfaction. La nature de ce chromogène a longtemps exercé la sagacité des chimistes. Schunck le considérait comme un glucoside identique à celui qui existe dans les plantes indigofères et lui donnait pour ce motif le nom d'indican. Son opinion fut quelque temps acceptée et l'on admit que l'indican se dédoublait en trois substances, sucre, indirubine (indigo rouge) et indiglaucine (indigo bleu). Hoppe Seyler, le premier, montra que l'opinion de Schunck est inexacte et que l'indican urinaire est beaucoup plus stable que celui des plantes. Plus récemment, les beaux travaux de Baumann et Brieger ont établi que le chromogène est un éther sulfurique de l'indol et qu'il existe dans l'urine à l'état d'indoxylsulfate de potasse.

Il résulte de ces recherches que l'origine de l'indigose urinaire est l'indol (C^8H^7Az), substance fondamentale de tous les composés indigotiques. Sans faire ici l'étude chimique de ce produit, nous dirons simplement que l'indol est un corps solide en écailles micacées comme l'acide benzoïque, fusible à 52°, exhalant une odeur fécale très-prononcée. Soluble facilement dans l'alcool et l'éther, il se dissout moins bien dans l'eau. Sa solution aqueuse, traitée par l'acide nitrique fumant étendu, donne suivant sa concentration une teinte rouge de sang ou un précipité floconneux de même couleur. En injectant sous la peau d'un chien de l'indol on provoque constamment l'apparition de grandes quantités d'indican dans l'urine (Jaffé, Masson). L'indol dans ces expériences ne semble pas avoir de propriétés toxiques; son élimination très-rapide est complète en vingt-

quatre heures. En l'absence d'apport extérieur, l'indol prend naissance dans l'organisme, grâce aux fermentations digestives. Dans l'expérience déjà citée (macération du tissu pancréatique avec de la fibrine ou de l'albumine dans l'eau à 40°), Nencki a observé un développement d'indol. Il s'en produit également toutes les fois que l'albumine se putréfie (Hoppe Seyler, Kühne). D'après la remarque d'Odermatt, dans la putréfaction pancréatique l'indol se montre le premier et pendant un certain temps seul; le phénol n'apparaît guère qu'après le sixième jour et sa quantité croît avec la durée de l'expérience.

Pour obtenir le chromogène qui donne naissance à l'indigo et déterminer sa véritable nature, Baumann et Brieger ont opéré de la manière suivante. Ils réunirent l'urine émise pendant cinq jours par un chien qui avait pris dans cet espace de temps 20 grammes d'indol pur. L'urine fut évaporée à cristallisation et l'eau-mère traitée par l'alcool à 90°. Dans l'extrait alcoolique, l'urée qui avait échappé à la cristallisation fut précipitée par une solution alcoolique d'acide oxalique et l'excès de celui-ci éliminé par une solution de potasse caustique dans l'alcool. Après séparation des précipités par filtration, le liquide alcoolique fut évaporé à deux litres environ et mêlé avec son volume d'éther. Il se sépara du mélange un précipité qui fut à plusieurs reprises redissous dans l'alcool bouillant et reprécipité par l'éther (l'éther retient des traces d'urée et, à chaque traitement par l'alcool, il reste un résidu insoluble d'extractif). La purification jugée suffisante, la solution alcoolique fut additionnée d'éther jusqu'à trouble persistant et la liqueur abandonnée à froid déposa un corps cristallisé en paillettes brillantes d'un blanc éclatant, assez soluble dans l'eau et l'alcool chaud. L'analyse assigne à ce corps la formule suivante : $C^8H^6AzHSO^4$. C'est l'indoxylsulfate de potasse. Il peut sans décomposition résister plusieurs heures à une température avec 160 à 170° même en présence de la potasse caustique (différence de l'indican des plantes). Chauffé avec un acide minéral étendu, il se dédouble avec absorption d'eau comme tous les sels des éthers sulfuriques acides en sulfate acide et radical hydroxylé :

$$\underset{\text{Indoxylsulfate de potasse.}}{SO^2 \begin{cases} O.C^8H^6Az \\ O.K \end{cases}} + H^2O = \underset{\text{Indoxyle.}}{C^8H^6Az.OH} + \underset{\text{Sulf. acide de potasse}}{SO^2 \begin{cases} OH \\ OK \end{cases}}$$

Pendant cette décomposition, le liquide se colore et une odeur fécaloïde se développe ; il peut même, si la solution est assez concentrée, se séparer des gouttes huileuses. L'indoxyle ainsi mis en liberté est peu stable. A l'abri de l'air, la majeure partie se change en un produit de condensation brun amorphe peu étudié qui se dissout dans l'alcool, l'éther et le chloroforme avec une teinte rouge (indirubine de Schunck ?); une petite partie se transforme, grâce à des traces d'oxygène, en indigo bleu :

$$2(C^8H^6Az.OH) + O^2 = \underset{\text{Indigo bleu.}}{C^{16}H^{10}Az^2O^2} + \underset{\text{Eau.}}{2H^2O}$$

A l'air, ou quand l'acide qui sert à opérer la décomposition est addi-

tionné de matière oxydante (eau de chlore, perchlorure de fer, etc.), la totalité de l'indoxyle passe à l'état d'indigo bleu. Chauffé dans un tube, l'indoxylsulfate de potasse donne des vapeurs pourpres et un sublimé d'indigo. Ainsi que nous l'avons déjà dit, le dédoublement de l'indoxylsulfate de potasse s'opère aussi par l'influence du ferment de l'urée.

Pour reconnaître dans l'urine la présence de l'indican, l'opération est beaucoup plus simple. Il suffit de la mélanger avec son volume d'acide chlorhydrique concentré. On attend quelques minutes et l'urine se colore d'une teinte bleue variable suivant la quantité d'indican qu'elle renferme. On peut rendre la réaction plus rapide en versant quelques gouttes d'acide nitrique ou d'hypochlorite de chaux (solution au vingtième), mais il faut se garder d'en trop ajouter pour éviter la destruction de l'indigo. Souvent aussi il est avantageux pour la netteté de l'opération de traiter le mélange d'urine et d'acide par l'éther ou le chloroforme qui lui enlèvent la matière bleue. L'éther s'émulsionne moins avec l'urine, mais il dissout plus d'impuretés. L'extrait éthéré est parfois plus violet que bleu, l'extrait chloroformique est d'un bleu plus pur.

Pour la détermination quantitative, deux procédés de dosage ont été indiqués par Jaffé et par Salkowsky. Dans celui de Jaffé, on précipite de l'urine l'indoxylsulfate de potasse à l'état de persel de fer, le sel de fer est transformé par l'alcali volatil en sel d'ammoniaque, et c'est de ce dernier que l'on extrait l'indigo par l'acide chlorhydrique et le chlorure de chaux. Le précipité est lavé, séché et pesé. Il faut opérer sur un litre à un litre et demi d'urine.

La méthode précédente est longue et souvent inexacte, car, au dire de Jaffé lui-même, le filtre ne retient pas toujours la totalité de l'indigo; celle de Salkowsky, moins exacte peut-être d'après Löbisch, plus sûre au contraire d'après Neubauer et, en tout cas, plus rapide d'exécution, est basée sur une évaluation colorimétrique. Après avoir déterminé par un essai préalable la quantité de chlorure de chaux (solution au vingtième) nécessaire à l'oxydation, on prend 10 centimètres cubes d'urine que l'on mélange avec 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et la quantité convenable d'hypochlorite calcaire. Quand le maximum de coloration s'est produit, on ajoute à la liqueur une quantité de soude caustique presque suffisante pour la neutraliser, puis un excès de carbonate de soude, et les phosphates en se précipitant entraînent l'indigo. On filtre sur un filtre à plis, on lave jusqu'à disparition de la réaction alcaline et l'on épuise le filtre séché et coupé en lanières par du chloroforme bouillant. Pour une urine modérément chargée, 30 centimètres cubes de chloroforme suffisent. La solution chloroformique est comparée sous épaisseur égale avec une solution type contenant $7^{millig},4$ d'indigo pour 200 centimètres cubes. En général, la solution tirée de l'urine est trop faible et il faut l'additionner pour l'égalité des teintes d'une certaine quantité d'une solution plus forte à titre connu. Un calcul de proportion donne le poids cherché d'indigo.

A l'aide de sa méthode, Jaffé a trouvé une proportion moyenne de

$6^{millig},6$ d'indigo dans 1000 grammes d'urine normale de l'homme (max. 19,5, min. 4,5). Celle du cheval est environ 23 fois plus chargée, 152 mill. pour 1000 (Jaffé). L'urine du chien est également assez riche. L'urine des nouveau-nés ne contient pas d'indigo et on ne trouve dans le méconium ni indol ni phénol (Senator).

Les conditions pathologiques qui donnent naissance à l'excès d'indigo sont à peu près les mêmes que celles qui produisent le phénol. Une urine riche en indican est généralement riche en phénol et réciproquement ; toutefois la proposition n'est pas absolument vraie, car avec beaucoup de phénol il n'y a pas toujours beaucoup d'indican (Neubauer). La dissociation des deux substances s'explique par la remarque déjà citée d'Odermatt que dans la putréfaction de l'albumine l'indol appartient aux premières phases et le phénol aux dernières, et par celle de Jaffé, qui considère l'indol comme un produit de la fermentation pancréatique et le phénol de celle qui a lieu dans le gros intestin. On a même appliqué ces données au diagnostic différentiel en disant que dans l'obstruction l'excès d'indigo indiquait une lésion de l'intestin grêle, son absence, un obstacle au gros intestin. Toutefois ces assertions de Jaffé, bien que justifiées par les considérations théoriques précédentes, par des expériences de ligatures faites à différentes hauteurs sur l'intestin des chiens, ainsi que par quelques observations pathologiques relatives à l'étranglement de l'intestin grêle et à quelques cas de coprostase, sont loin d'être prouvées. Ce qui ressort de plus net de l'enseignement clinique, c'est l'exagération de l'indigose urinaire dans le cas où les fermentations intestinales sont accrues, catarrhe gastro-intestinal, diarrhée, etc. C'est dans les diarrhées cholériformes (choléra nostras, choléra asiatique surtout) que la production de l'indican paraît atteindre son maximum ; on voit alors quelquefois l'urine prendre par l'addition d'acide une coloration bleue intense (Gubler).

Toutefois la fermentation gastro-intestinale et celle qui peut se produire dans un foyer putride quelconque ne doivent pas toujours être invoquées. Kletzunsky a constaté un excès d'indigo dans certaines maladies des reins et de la moelle épinière ; Senator l'a observé dans la cirrhose rénale, la chlorose, la maladie d'Addison et, en général, les maladies chroniques consomptives ; Hennige, dans quelques intoxications chroniques (arsenic, plomb), dans la trichinose, la péritonite, le carcinome du foie, dans l'atrophie musculaire progressive ; dans l'anémie pernicieuse. En supposant que l'avenir confirme l'exactitude de ces assertions, on ne voit pas *à priori* d'explication commune pour tous ces faits disparates.

Ajoutons encore que la quantité d'indican paraît augmeuter après l'usage de l'essence de térébenthine, de la noix vomique et de l'essence d'amandes amères ; qu'elle serait normalement très-élevée d'après Lawson dans l'urine des sujets habitant les contrées intertropicales, et qu'elle diminuerait au contraire par l'inanition et le régime végétal (Neubauer).

Skatol. — A l'étude de l'indican se rattache celle du skatol. Ce corps C^9H^9Az est un homologue supérieur de l'indol. Comme lui, il se présente sous forme d'écailles blanches micacées, à odeur fécale, prend naissance

dans la putréfaction de l'albumine et s'élimine en partie par l'urine sous forme d'éther sulfurique acide (skatoxylsulfate) combiné à la potasse.

Le skatol se distingue de l'indol par son point de fusion plus élevé, 93° à 95°, et la coloration blanche du précipité qu'il donne en solution aqueuse par l'acide nitrique fumant. On ignore pourquoi dans la putréfaction de l'albumine il se produit tantôt de l'indol et tantôt du skatol. On sait seulement que les fèces de l'homme ne contiennent quelquefois que du skatol. Il est arrivé à Brieger de ne pouvoir trouver d'indol dans cinquante kilogrammes de matières fécales fraîches. Lorsque l'on traite l'urine par l'acide chlorhydrique et le chlorure de chaux, on trouve souvent que le mélange prend une teinte violette et non bleue. Cette coloration violette que l'éther et le chloroforme n'entraînent pas serait due à l'existence du skatol (Brieger).

Corps non sériés. — *Matières colorantes de l'urine.* — Malgré les nombreux travaux dont elles ont été l'objet, leur étude est encore fort peu avancée. On a admis pendant quelque temps, d'après Thudichum, que l'urine normale ne renfermait qu'une matière colorante jaune, l'urochrome, et que les autres pigments, résine (Prout), oxyde d'omychmyle (Scharling), urrhodine (Heller), urohæmatine (Harley), uriane et urianine (Schunck), n'én étaient que des dérivés produits artificiellement. On sait aujourd'hui qu'il faut tenir pour erronée cette assertion, et que l'urochrome lui-même n'est pas un principe pur et défini. Les recherches spectroscopiques de Vierordt ont montré qu'il y a dans l'urine plusieurs principes colorants. Leur nombre n'est pas connu. Un seul a été l'objet de recherches sérieuses, c'est l'*urobiline* ou hydrobilirubine de Jaffé. Il forme le pigment principal de l'urine d'où on peut l'extraire par différents procédés. Le plus simple est celui de Méhu. L'urine acidulée par l'acide sulfurique (1 à 2 grammes d'acide par litre) est saturée de sulfate d'ammoniaque. Il s'en sépare alors des flocons bruns qu'on lave sur un filtre avec de l'eau acidulée et saturée de sulfate d'ammoniaque. Le résidu pressé est repris à chaud par de l'alcool absolu additionné de quelques gouttes d'ammoniaque, et l'évaporation de celui-ci donne l'urobiline. Antérieurement Jaffé avait indiqué dans le même but la méthode suivante : De l'urine fortement colorée (urine fébrile) est alcalinisée par l'ammoniaque, filtrée et précipitée par le chlorure de zinc. Le précipité volumineux rouge ou rouge brun qui se forme est lavé à l'eau froide, puis chaude, jusqu'à disparition de la réaction du chlore, bouilli avec de l'alcool et séché. On le dissout après l'avoir pulvérisé dans l'ammoniaque d'où on le reprécipite par l'acétate neutre de plomb. Le précipité plombique lavé à l'eau est repris par l'alcool additionné d'acide sulfurique. On extrait l'urobiline de la solution alcoolique en ajoutant à celle-ci la moitié de son volume de chloroforme et un grand excès d'eau. De cette manière, l'urobiline passe dans le chloroforme et la solution chloroformique lavée deux fois à l'eau abandonne le pigment par évaporation spontanée.

Ainsi obtenue, l'urobiline constitue une poudre amorphe rouge, d'apparence résineuse, presque insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool,

l'éther et le chloroforme. Les solutions ont une teinte jaune rouge, rose rouge quand elles sont très-étendues, et précipitent par les sels des métaux lourds. L'urobiline se dissout également dans les solutions aqueuses des sels alcalins, l'alcool acide et les alcalis caustiques. Les solutions alcooliques acides ont une teinte rouge variable avec la concentration. Elles donnent au spectroscope une bande d'absorption entre les raies *b* et F de Frauenhofer. Dans les liqueurs alcalines, la teinte est moins rouge et varie du brun au jaune ambré avec reflets verdâtres. La bande d'absorption plus foncée à contours plus nets est plus voisine de la raie *b* que celle des solutions acides. Elle est plus accusée avec les alcalis fixes qu'avec l'ammoniaque. Les solutions d'urobiline ne donnent pas la réaction de Gmelin ; neutres ou acides, elles ont une fluorescence verte. Dans une liqueur ammoniacale additionnée de chlorure de zinc, la fluorescence est au maximum ; elle se produit alors, même avec des solutions tellement étendues qu'elles semblent incolores. Dans ces liqueurs zinco-ammoniacales la bande d'absorption est également très-prononcée.

L'urobiline existe dans l'urine normale, Jaffé l'a rencontrée quarante-cinq fois sans exception, et cependant sa présence n'est peut-être pas constante, du moins au moment de l'émission. C'est dans les urines foncées des fébricitants qu'elle existe en plus grande abondance. S'il en faut croire les recherches de Gerhardt, c'est à elle que les urines de l'ictère hémaphéique doivent leur coloration, et chez les ictériques, avant et après la période où l'urine donne la réaction de Gmelin, elle présenterait souvent à un très-haut degré celle de l'urobiline. C'est également à la présence de l'urobiline dans le sang et la lymphe que seraient dus l'ictère hématique traumatique (Poncet) et l'ictère hématique des nouveau-nés (Gerhardt).

Pour constater la présence de l'urobiline dans l'urine, on se basera sur les réactions suivantes :

1° L'urine foncée et rouge s'éclaircit et passe au jaune clair par l'addition d'ammoniaque en excès ; si l'on ajoute un peu de chlorure de zinc, elle offre après redissolution du précipité qui se produit d'abord une fluorescence verte manifeste.

2° La réaction la plus sûre est la recherche de la bande d'absorption caractéristique.

Si l'urine est ictérique ou contient de l'hémoglobine, on précipitera les pigments biliaire et sanguin par un lait de chaux et l'excès de chaux par l'acide carbonique avant de rechercher l'urobiline (Salkowsky).

Quand la constatation faite directement dans l'urine laisse quelque doute, on essaie de la manière suivante, indiquée par Salkowsky. On agite 50 à 100 cent. cubes d'urine avec un égal volume d'éther *exempt d'alcool et d'acide ;* on évapore l'extrait éthéré et on reprend le résidu par quelques centimètres cubes d'alcool absolu. La solution alcoolique doit montrer la bande et la fluorescence spéciales. En cas d'insuccès, on opère sur une plus grande quantité d'urine (200 c. cub.) que l'on précipite par l'acétate basique de plomb. Le précipité plombique est mis en

macération pendant vingt-quatre heures dans de l'alcool additionné d'acide oxalique ou sulfurique. Dans le liquide alcoolique, on cherche ensuite l'urobiline par l'ammoniaque et le chlorure de zinc. Au besoin on purifierait préalablement l'urobiline en la faisant passer dans le chloroforme comme il a été dit plus haut.

L'urobiline n'ayant pas été obtenue à l'état cristallisé, sa pureté n'est pas certaine et sa composition centésimale, comme sa formule, un peu indécise. Elle semble pouvoir dériver de la matière colorante du sang. Hoppe Seyler a obtenu, en faisant agir sur l'hématine en solution alcoolique de l'étain et de l'acide chlorhydrique, une substance qui se transformait par oxydation spontanée en un corps identique à l'urobiline. Cette réaction est à rapprocher de l'expérience physiologique, qui montre après une injection intra-veineuse d'hémoglobine l'urine chargée de pigment. L'urobiline peut également provenir, comme l'a montré Maly, de la bilirubine traitée par l'amalgame de sodium d'après la réaction suivante :

$$\underset{\text{Bilirubine.}}{2\,C^{16}H^{18}Az^{2}N^{3}} + \underset{\text{Hydrogène.}}{H^{2}} + H^{2}O = \underset{\text{Urobiline.}}{C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}}$$

C'est probablement de cette manière qu'elle prend naissance dans l'économie et surtout chez les ictériques. Les actions réductrices sont communes dans le tube digestif; les fermentations butyrique et putride qui s'y développent dégagent de l'hydrogène qui, à l'état naissant, peut agir sur la bile versée dans l'intestin. La réalité de cette action est prouvée par la présence de l'urobiline en grande quantité dans les fèces. La stercobiline de Masius et Van Lair paraît en effet identique avec l'urobiline (Jaffe). C'est donc la partie résorbée de ce pigment qui se retrouve dans l'urine. Maly a du reste vérifié que l'urobiline existe dans le sérum sanguin et que, injectée sous la peau, elle passe abondamment dans l'urine. Malgré le progrès important réalisé par ces recherches, la question présente encore bien des obscurités et tout ne se réduit peut-être pas à une simple élimination. Il n'est nullement prouvé que l'urobiline provienne toujours et exclusivement de la bile versée dans l'intestin. La clinique (*Ictère hémaphéique de Gubler*) montre que l'urobiline peut dériver d'une déglobulisation excessive, et enfin dans l'urine elle-même l'urobiline n'est pas toujours sous la même forme.

Souvent, en effet, l'urine, au moment de l'émission, n'en contient pas. Or cette même urine reste telle dans un flacon bien bouché, mais abandonnée à l'air elle se fonce peu à peu de la surface vers la profondeur et donne alors les réactions caractéristiques : il semble donc que dans ces cas l'urobiline ne préexiste pas, mais dérive d'un chromogène encore inconnu. Ce chromogène est précipitable de l'urine par les sels métallique (Disque) et en particulier par l'acétate de plomb (Hoppe Seyler).

L'alcool additionné d'acide sulfurique décompose le précipité plombique et dissout le chromogène qui par oxydation se transforme en urobiline. Au point de vue pathologique, ce que l'on peut dire de plus certain, c'est que la quantité d'urobiline est augmentée dans toutes les urines fortes

(fièvre, affections chroniques du foie, cirrhose, etc.); il en est de même, comme nous l'avons déjà dit, dans le cours de certains ictères biliaires et dans l'ictère biliphéique. Nous aurons ultérieurement à revenir sur ce point (*Voy.* partie pathologique. *Pigment biliaire*).

L'estimation quantitative de la quantité d'urobiline est fort difficile. Si l'urobiline était le seul pigment urinaire, on pourrait, de la connaissance de son coefficient d'extinction pour une région déterminée du spectre, déduire sa proportion dans l'urine par la méthode spectrométrique de Vierordt (*Voy.* l'exposé de cette méthode à l'article SANG, t. XXXII, p. 321). Il en serait de même, si elle était mélangée à une autre matière bien définie, hémoglobine ou bilirubine. Vierordt a dressé la table des coefficients d'extinction dans les diverses régions du spectre pour l'urine normale et les solutions d'urobiline, de bilirubine, d'indigo et d'hémoglobine. Mais, en raison de la complexité des pigments physiologiques et de leur variabilité chez un même individu à l'état sain, les coefficients d'extinction de l'urine normale n'ont rien d'absolu et l'incertitude des résultats est considérable.

Corps sulfurés de l'urine. — Outre l'acide sulfurique qu'elle renferme, comme nous le verrons plus tard, à l'état de sulfates ou de sels sulfoconjugués, l'urine normale de l'homme et des animaux contient encore des corps sulfurés dont la nature est imparfaitement connue. Le procédé suivi pour les mettre en évidence consiste à séparer par l'ébullition à chaud avec de l'acide chlorhydrique et du chlorure de baryum l'acide sulfurique préformé ou sulfoconjugué.

L'urine débarrassée par filtration du sulfate de baryte est additionnée de nitrate de potasse, évaporée et calcinée. En reprenant par l'eau, on trouve un résidu de sulfate de baryte formé aux dépens des corps sulfurés de l'urine. Les générateurs de ce sulfate peuvent être des sulfocyanures, des hyposulfites (urine de chien, les hyposulfites manquent dans l'urine humaine), de la cystine, des dérivés biliaires (taurine, acide iséthionique), peut-être enfin d'autres corps inconnus.

Salkowsky a proposé de désigner le soufre de cette provenance sous le nom de soufre neutre. Lépine, Flavard et Guérin, qui ont récemment étudié cette question du soufre neutre, ont trouvé qu'à l'état normal il forme de 16 à 17 °/₀ du soufre total contenu dans l'urine. Ils ont montré de plus que ce soufre neutre peut exister sous plusieurs états. Une partie résiste assez énergiquement à l'oxydation par le chlore ou le brome et ne s'oxyde bien que par fusion avec du salpêtre, de telle sorte que l'on pourrait distinguer dans l'urine trois espèces de soufre :

1° Du soufre à l'état de sulfate ou de sel alcalin d'un éther sulfurique acide;

2° Du soufre facilement oxydable, par l'eau de brome, ou le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique;

3° Du soufre difficilement oxydable. Ce dernier serait principalement de provenance biliaire (la taurine et ses dérivés résistent énergiquement au chlorate de potasse et à l'acide chlorhydrique, et surtout au brome).

Sa présence dans l'urine en grande quantité serait un indice de résorption biliaire et de troubles hépatiques (?).

La quotité du soufre se déduit de celle du sulfate de baryte formé en multipliant celle-ci par 0,13734.

Pepsine. — Brücke a signalé dans l'urine normale des traces de pepsine. Pour les isoler, il opère sur une grande quantité d'urine qu'il additionne d'acide phosphorique et neutralise ensuite par un lait de chaux. Le phosphate calcaire en se précipitant entraîne la pepsine. Le précipité lavé et redissous dans l'acide chlorhydrique faible contient de la pepsine dont on constate la présence par une digestion artificielle.

Nephrozymase. — En précipitant l'urine normale avec trois fois son volume d'alcool à 90°, le précipité lavé à l'eau possède la propriété de transformer à la température de 60 à 70 degrés l'amidon en sucre. Béchamp, qui a signalé le fait, le considère comme caractérisant la présence d'un corps particulier, la néphrozymase. Von Vingtschgau et Corbelli croient ce corps identique avec la ptyaline, ils le décrivent comme soluble dans l'eau et sans action digestive sur la fibrine.

Acide cryptophanique. — Thudichum a donné ce nom à une matière azotée amorphe, isolée par lui de l'urine à l'aide d'un traitement successif par la chaux, l'alcool et l'acétate de plomb. Les sels de cet acide sont comme lui incristallisables, aussi la plupart des chimistes qui ont répété les recherches de Thudichum considèrent-ils ce produit comme un mélange (Maly, Salkowsky, etc.). Hlasivetz et Habermann ont émis l'hypothèse qu'il s'agissait peut-être d'un acide glutaminique impur, hypothèse absolument inacceptable d'après Löbisch.

Corps lévoyyre de Haas. — Toute urine même exempte de sucre et d'albumine possède un très-léger pouvoir rotatoire à gauche. Cette propriété inappréciable avec l'appareil de Soleil exige, pour être manifeste, le polarimètre de Wild (t. XXXII, p. 77) et une colonne liquide de un mètre. La rotation dans ces conditions varie de 3 à 10 minutes (Haas). La substance qui donne à l'urine cette propriété n'est pas volatile, elle se dissout dans l'eau ou l'alcool et précipite par l'acétate de plomb ammoniacal. On n'a pu l'isoler du précipité (Haas).

Corps chloré de Steinauer. — D'après cet auteur, l'urine normale soumise à la dialyse et débarrassée par elle des chlorures donnerait pour résidu une substance contenant 6,5 °/₀ de chlore organique et réduisant à chaud la liqueur de Barreswill sans dépôt d'oxydule de cuivre.

Corps azoté de Baumstark. — Il faudrait environ quarante litres de liquide pour en faire la recherche dans l'urine normale. Il serait plus abondant dans l'urine ictérique, mais pourrait néanmoins ne pas s'y trouver. Pour l'isoler, l'urine est évaporée à consistance sirupeuse, et précipitée par l'alcool absolu. Le résidu de l'évaporation de l'alcool est agité avec de l'éther qui lui enlève l'acide hippurique et précipité ensuite par l'acétate de plomb ammoniacal. Le dépôt plombique est suspendu dans l'eau et décomposé par l'hydrogène sulfuré. Après filtration et évaporation, l'eau abandonne de l'urée et une substance cristalline insoluble dans

l'alcool : c'est le corps de Baumstark. Sa formule serait $C^4H^4AzO^2$. Il se combine aux acides et non aux bases, précipite en solution aqueuse par le nitrate mercurique et donne avec l'acide nitreux de l'acide sarcolactique.

Matières extractives.—Pour l'urine de l'homme, on manque de documents sur l'extractif. Voït a trouvé dans celle des chiens nourris à la viande ou aux hydrates de carbone un poids de carbone supérieur à celui qui existe dans l'urée et les corps uriques définis de la quantité correspondante d'urine. Le poids du carbone non contenu sous forme d'urée pourrait d'après lui s'élever à 12 grammes par jour.

B. Corps inorganiques. — A côté des principes organiques que nous venons de décrire, l'urine renferme une certain nombre de produits minéraux dont le rôle, bien que moins important que celui des premiers, est néanmoins indispensable. Ils proviennent de l'alimentation et du déchet des tissus. Ce sont des acides chlorhydrique, sulfurique, phosphorique, combinés aux bases soude, potasse, chaux, magnésie, ammoniaque. Ces bases ne sont pas exclusivement unies aux acides inorganiques, une partie d'entre elles servent à neutraliser les acides organiques (urique, hippurique, oxalique, etc.), et les sels qui en résultent se transforment en carbonates par incinération ménagée. On rencontre encore dans l'urine des traces de silice, de fer, d'acide nitrique et nitreux, de peroxyde d'hydrogène, et des gaz acide carbonique, oxygène, azote.

Dans les produits du premier groupe, l'acide chlorhydrique et après lui l'acide phosphorique dominent les autres acides par leur abondance ; il en est de même de la soude parmi les bases. La plupart de ces corps, sauf le fer et la silice, peuvent être reconnus et dosés directement dans l'urine, l'incinération ne devient nécessaire que dans les cas exceptionnels où l'on recherche ces substances. Par l'incinération du reste quelques produits subissent des modifications quantitatives, notamment les sulfates et peut-être les chlorures, dont la proportion s'accroît du soufre et du chlore organiques contenus dans l'urine normale ou pathologique à l'état d'albumine, de matières extractives et de corps chloré organique (Steinauer). L'incinération s'effectue dans un creuset de platine, et demande pour être menée rapidement quelque précaution. Dans cette opération en effet, les sels alcalins fondent et noient le charbon dont la combustion devient alors lente, difficile, et oblige à une température élevée, qui expose à la volatilisation partielle des chlorures. Pour lever cet obstacle il suffit, lorsque la carbonisation est assez complète pour qu'il ne se dégage plus de vapeurs, de reprendre dans le creuset par l'eau bouillante qui dissout les sels. On jette le contenu du creuset sur un filtre en papier de Suède ne donnant pas de cendres, on lave, et l'on reporte ensuite dans le creuset le filtre et le charbon dont l'incinération n'offre plus de difficultés. Le charbon brûlé, on verse dans le creuset l'eau chargée des sels, on l'évapore et l'on termine par quelques instants de calcination sans dépasser le rouge faible pour éviter la volatilisation des chlorures.

On ignore absolument la manière dont sont combinés les uns aux au-

tres les acides et les alcalis; et l'incertitude est ici la même que pour toutes les solutions qui contiennent un mélange très-complexe d'acides et de bases, les eaux minérales, par exemple, circonstance qui oblige à étudier non les sels de l'urine, mais séparément les acides et les alcalis. On peut toutefois affirmer que l'acide chlorhydrique est en majeure partie combiné avec de la soude, et cela par la raison bien simple que les autres bases réunies suffiraient à peine à saturer dans l'urine le tiers de cet acide.

Nous ne connaissons pas davantage le rôle particulier dévolu à tel ou tel élément inorganique de l'urine, et les conséquences que pourrait avoir sa suppression temporaire ou définitive, nous savons seulement par les expériences de Föster que les produits minéraux ne sont pas moins indispensables à l'économie que les corps organiques, et qu'ils ont comme ceux-ci besoin d'être incessamment renouvelés. Chez les animaux mis en expérience par cet auteur, animaux auxquels il faisait prendre la ration nutritive ordinaire débarrassée de sels (et probablement d'autres produits nutritifs) par l'ébullition dans l'eau, les sels de l'urine diminuaient de quantité sans disparaître néanmoins et, quand l'appauvrissement était suffisant, les animaux succombaient avec une débilité musculaire et une apathie profondes, suivies de parésie des extrémités inférieures, de convulsions et d'accès de fureur.

La ration nutritive ordinaire contient une quantité surabondante de sels, dont l'excès inutile est promptement éliminé par l'urine. Telle est la source principale des sels urinaires, une petite quantité provient de la destruction des tissus dont ils faisaient partie intégrante, une plus faible encore de la combustion respiratoire qui fait passer à l'état d'acide sulfurique et phosphorique tout ou partie du soufre et du phosphore organiques. Ces acides sont immédiatement saturés par les alcalis carbonatés du sérum sanguin. En raison de cette origine, leur proportion peut dans une certaine mesure nous renseigner sur l'activité de la dénutrition. Cette idée a été principalement développée par Zuelzer. Suivant cet auteur, il existe un rapport sensiblement constant entre le poids de l'azote et celui des matières inorganiques d'un tissu, et ce rapport varie d'un tissu à l'autre.

POUR 100 D'AZOTE ON AURAIT LES RÉSULTATS SUIVANTS :

	A. phosp.	Ac. sulf.	Potassium	Sodium.	Magnésie	Chaux.	Chlore.	Fer.
Chair musculaire.....	15,7	2,3	9	2,3	1,4	0,4	0,6	0,28
Substance nerveuse..	45	0,7	24	8	1,1	0,5	2,6	0,3
Sang...............	4	1,5	3	10	0,3	0,4	1,0	4

Lors donc que la dénutrition porte sur un tissu en particulier, l'excès d'azote et de matières minérales que renferme l'urine doit y exister dans les proportions qui caractérisent le tissu, et l'on conçoit théoriquement que l'on puisse par ce procédé conclure de l'analyse des déchets

urinaires à l'organe malade. Mais, tout en convenant que cette conception est fort ingénieuse, on peut formuler contre elle quelques objections de nature à réduire singulièrement sa valeur pratique.

1° Si les proportions sont très-notablement différentes pour quelques tissus, comme les muscles et l'encéphale, il est loin d'être prouvé qu'il y ait des différences de même ordre entre tous les organes ;

2° Il est douteux que la dénutrition puisse porter assez exclusivement sur un organe pour imprimer aux excrétions un changement caractéristique ;

3° En admettant même l'existence de cette dénutrition exclusive, l'urine n'étant pas, à l'état pathologique surtout (sueurs, diarrhées), le seul émonctoire de l'économie, les produits de la destruction organique ne s'y présentent pas nécessairement en même proportion que dans les tissus ;

4° Il est enfin une condition de la plus haute importance dont Zuelzer n'a pas tenu compte et qu'il est impossible de négliger : c'est l'influence de l'alimentation. Pour prouver le rôle prépondérant de cet élément méconnu, il nous suffira de rappeler les expériences de Bischoff, qui à l'état d'équilibre nutritif a vu le rapport de l'acide phosphorique à l'azote des fèces et de l'urine varier de 1/8,1 à 1/5,3 en passant du régime de la viande à celui du pain.

La quantité de matière saline contenue dans l'urine de 24 heures varie de neuf à vingt-cinq grammes.

Chlore. — Par son abondance, le chlore est aux matières minérales de l'urine ce que l'urée est aux substances organiques. A l'état de chlorure alcalin il constitue la plus grande partie de ses matériaux inorganiques. Évaluée en chlorure de sodium, sa quantité pour 24 heures s'élève environ à 12 ou 15 grammes. Les chiffres des différents auteurs présentent à cet égard quelques divergences. Beale et Rabuteau donnent une moyenne de 12 grammes, Vogel 10 à 15, Bischof 14,75, Hegar 17,5. Les limites physiologiques sont peu connues, mais les variations peuvent avoir une grande amplitude. Elles dépendent au premier chef de l'alimentation, et l'on peut dire qu'à l'état d'entretien l'organisme rejette autant de chlorure de sodium que la nourriture en renferme. On peut ajouter qu'à l'état de santé la presque totalité de ce corps s'élimine par l'urine, car la quantité qui s'échappe avec les fèces n'a pas excédé dans les expériences de Röhmann 134 milligrammes en 24 heures et a pu tomber à 27. Aussi, lorsqu'on administre à un individu une nourriture pauvre en chlorure, l'excrétion de cette substance éprouve-t-elle une diminution. Mais le plasma sanguin retient énergiquement le chlorure de sodium, de sorte que, malgré le défaut d'apport, l'appauvrissement de l'économie est peu accusé. Des expériences multiples faites sur lui-même par Lehmann ont montré que dans ces conditions la proportion du chlorure sodique contenu dans le sang varie fort peu, puisqu'elle se maintient constante à 4gr,1, chiffre presque physiologique. L'appauvrissement de l'économie n'est pas moins réel, car, lorsqu'on rend à l'organisme sa ration de sel, une certaine quantité de celui-ci ne reparaît pas dans l'urine. A égalité apparente d'alimentation, l'excrétion peut d'ailleurs varier dans d'assez

grandes proportions, puisque, d'après Röbmann, le chiffre du chlorure peut passer d'un jour à l'autre et sans cause appréciable de 7gr,239 à 12,415. En dehors de l'alimentation, toutes les influences qui augmentent la lixiviation des tissus, et partant la quantité d'urine (activité musculaire, boissons, etc.), élèvent le taux des chlorures. L'inverse se produit dans les conditions opposées, sommeil, repos, etc. L'action des substances médicamenteuses est peu connue. D'après Bunge, les sels de potasse (phosphate, citrate, sulfate, etc.) augmenteraient considérablement l'élimination du chlore. Il l'explique par une double décomposition dans le sang; du chlorure de potassium y prendrait naissance et ce sel inutile ou nuisible à l'économie passerait dans les urines. D'après lui le rôle du chlorure sodique dans l'organisme serait de neutraliser ou mieux de décomposer le phosphate de potasse, sel abondamment répandu dans le monde végétal, et de permettre ainsi l'usage de nombreuses plantes qui sans cela seraient nuisibles. Ainsi s'expliquerait naturellement d'après lui l'avidité des herbivores et de quelques peuplades sauvages à régime végétal pour le sel marin. On pourrait à ces assertions faire des objections sérieuses, nous nous contenterons de constater avec Salkowsky que l'appétence des herbivores pour le sel marin n'est pas générale, et qu'elle fait défaut chez nombre d'entre eux, les lapins, par exemple.

A l'état pathologique, la quantité de sel marin excrétée par l'urine peut varier depuis le centième du chiffre normal, c'est-à-dire des traces (Vogel, Löbisch), jusqu'à 50 grammes dans les 24 heures. On peut poser en loi que dans toutes les affections fébriles aiguës le chiffre du sel éliminé baisse dans une proportion variable avec la nature, la période et l'intensité de la fièvre, mais toujours très-prononcée. La diminution se maintient pendant toute la durée de l'état fébrile, et disparaît avec lui. Exemple emprunté à Salkowsky : La quantité de chlorure sodique, qui dans la période d'état d'une pneumonie était de 1 à 1,6, monta le lendemain de la crise à 7,87, et le surlendemain à 16gr,18. C'est dans la pneumonie du reste que les écarts sont le plus frappants, et c'est dans cette maladie que l'amplitude énorme des variations que subit le chlore a été pour la première fois signalée par Radtenbacher. Les recherches de Vogel et autres ont montré depuis que le processus est général et observé à divers degrés dans toutes les affections fébriles aiguës (phlegmasies, pyrexies, typhus, etc.), sans que l'on puisse toutefois tirer de ces variations des indices certains pour le diagnostic. Dans ces maladies le plus souvent la courbe du chlore marche parallèlement à celle du volume de l'urine, en sens inverse de la courbe du poids spécifique et de la matière colorante (Vogel). Une seule pyrexie semble faire exception, c'est la fièvre intermittente. Les analyses de Vogel confirmées depuis par Traube et Jochmann ont montré, en effet, que l'élimination du chlorure de sodium est plus considérable dans le paroxysme paludéen que dans l'apyrexie. Ainsi dans une fièvre tierce Vogel a trouvé pour l'élimination horaire un peu avant l'accès 0gr,15, pendant le paroxysme 4gr,12 et après lui 0gr,06. Il y a là une anomalie étrange et qui paraît unique. Dépend-elle de la nature de

la maladie ou de son mode d'expression? Si la première opinion était exacte, l'anomalie devrait se trouver dans les formes continues ou rémittentes de l'impaludisme, or nous ne croyons pas qu'elle y ait jusqu'à présent été signalée.

On a donné plusieurs explications de cette disparition du chlorure de sodium pendant les fièvres. La plus simple, celle qui se présentait naturellement à l'esprit était d'invoquer l'absence d'alimentation; mais elle est insuffisante, car si l'apport reste normal l'organisme, pendant la fièvre, retient une partie du sel qu'on lui fait absorber. Robinson a constaté sur un pneumonique à la période d'état que, de $4^{gr},973$ de chlorure sodique contenu dans le bouillon pris par le malade, $2^{gr},720$ seulement reparaissaient dans l'urine. Et il s'agit bien dans les cas de cette nature d'une rétention et non d'un défaut d'absorption intestinale, puisque la différence ne se retrouve pas dans les fèces. Pourquoi cette rétention? Il est difficile de le dire avec certitude. Pour la pneumonie on a invoqué la production des crachats qui sont, il est vrai, riches en chlorure de sodium; mais la même différence se retrouve dans des maladies peu ou point exsudatives, pyrexies, typhus : il faut donc admettre un processus plus général que l'exsudation phlegmasique. A défaut de faits précis, la théorie donnée par Röhmann nous paraît suffisamment acceptable. Après avoir montré expérimentalement que le défaut d'absorption dans l'intestin ne pouvait être mis en cause, non plus qu'une impossibilité d'excrétion par lésion rénale, puisque le chlorure sodique pris en grand excès par ces malades s'élimine abondamment par le rein; après avoir, dis-je, prouvé par expérience le fait de la rétention, Röhmann en a proposé l'interprétation suivante : Pendant la fièvre, il y a destruction de tissu, et une certaine quantité d'albumine passe à l'état d'albumine circulatoire. Une partie seulement de celle-ci se résout en urée et produits de combustion ultime; l'autre inutilisée provisoirement se combine au chlorure de sodium qu'elle rencontre dans le sang et empêche son excrétion. Plus tard, quand cette albumine se détruit, le sel redevient libre et s'élimine. L'exception présentée par la fièvre intermittente est actuellement inexplicable. Il faut d'ailleurs observer que cette fièvre a des allures toutes spéciales et qu'à l'inverse des autres elle s'accompagne au moins pendant le premier stade à l'accès d'une émission d'urine abondante. C'est peut-être dans cette circonstance qu'il faut chercher la cause de l'anomalie. Dans les états fébriles, quand la fièvre une fois tombée, le sel mis en liberté dans le sang et les exsudats s'élimine, sa quantité peut monter jusqu'à 55 grammes par jour; c'est le phénomène de l'élimination épicritique.

Dans les maladies chroniques, il n'y a pas de loi générale, tout dépend de l'activité des forces nutritives et de la quantité d'urine émise. Si le malade se nourrit bien et pisse beaucoup, le sel est en excès. C'est ainsi que dans le diabète insipide, par exemple, le chlorure de sodium peut monter à 29 grammes par jour. On a dit que dans le prurigo l'élimination du sel était accrue et s'élevait à 30 grammes par 24 heures (H. T. Brueff).

En supposant le fait réel, il serait intéressant de déterminer si la remarque s'applique à une espèce particulière de prurigo ou à toutes les affections prurigineuses. Dans les maladies hydropiques, au contraire, l'élimination du chlorure de sodium diminue par défaut d'apport, ces malades se nourrissant généralement mal ; par diminution de la diurèse et par accumulation du sel dans les liquides épanchés. Peut-être même la rétention est-elle le fait dominant, car, si la diurèse se rétablit, l'excrétion augmente et peut s'élever à 30 et même 50 grammes en 24 heures. Un malade de Vogel rejeta ainsi pendant trois jours consécutifs 55 grammes de chlorure de sodium par 24 heures.

Concluons, en résumé, que le chiffre quotidien du chlore éliminé par un malade dépend essentiellement de ce qu'il mange et a peu de valeur au point de vue du diagnostic de son affection. La seule différence capitale est celle qui distingue les affections aiguës fébriles des maladies chroniques. Entre maladies d'un même groupe, les variations n'ont pour ainsi dire aucune valeur séméiologique.

Dans l'urine normale le sel marin peut être mis en évidence par l'évaporation spontanée d'une petite quantité de ce liquide dans un verre de montre à l'air ou sur de l'acide sulfurique. Quand la concentration est suffisante, il se dépose cristallisé en cubes, octaèdres ou trémies incomplètes ; parfois enfin on voit se former des combinaisons d'urée et de chlorure de sodium cristallisées en tables rhombiques ($COAz^2H^4 + NaCl + H^2O$). Pour caractériser chimiquement le chlore il faut le précipiter à l'état de chlorure d'argent ; mais, comme l'urine contient nombre de substances également précipitables par ce réactif, surtout en solution neutre (A. phosphor., etc.), il faut opérer en solution acide. Dans ce but, l'urine est filtrée et additionnée de quelques gouttes d'acide nitrique avant d'y verser le nitrate d'argent dont la précipitation indique la présence du chlore. Pour le dosage de cet élément plusieurs procédés ont été donnés.

1° *Procédé de Liebig*, que nous n'indiquons que pour mémoire. Il est fondé sur ce fait que, dans une solution légèrement acide d'urée et de chlorure sodique, si l'on verse du nitrate mercurique, l'urée ne se précipite pas tant que la totalité du chlorure de sodium n'est pas transformée en sublimé. Cette méthode d'un emploi difficile est justement abandonnée aujourd'hui.

2° *Procédé de Mohr.* — L'urine additionnée de quelques gouttes d'une solution de chromate jaune de potasse est précipitée par une solution titrée de nitrate d'argent. Chaque goutte de solution argentique tombant dans l'urine y développe une tache rouge de chromate d'argent, qui disparaît instantanément par transformation de celui-ci en chlorure, tant qu'il reste du chlore en solution. La persistance de la couleur rouge indique que la précipitation du chlore est complète. La présence des phosphates de l'urine est sans inconvénient, car le phosphate d'argent ne se précipite qu'après le chromate. L'opération ainsi effectuée manque néanmoins d'exactitude, car en solution neutre, et la neutralité est de

rigueur à cause de la solubilité du chromate d'argent en solution acide, il se précipite outre le chlore et avant le chromate d'argent nombre de substances : acide urique, xanthine, créatinine ; matière colorante, etc. Il en résulte que l'on obtient par cette méthode des chiffres trop élevés, et les documents analytiques donnés par Neubauer montrent que l'erreur peut être énorme. Pour tourner cette difficulté on a proposé de doser le chlore après destruction des matières organiques par incinération préalable. Avec cette modification les résultats de l'analyse sont exacts, mais l'opération est laborieuse. L'incinération doit être faite avec du salpêtre et du carbonate de soude (1 gramme de carbonate sodique et 3 à 5 grammes d'azotate de potasse pour 10 centimètres cubes d'urine). L'addition du carbonate de soude a pour but d'empêcher la volatilisation d'une partie du chlore à l'état de chlorhydrate d'ammoniaque. Quand l'urine est sucrée ou albumineuse, l'incinération demande plus de précautions à cause des projections qui ont lieu pendant la carbonisation. Neubauer conseille en pareil cas de n'ajouter les sels alcalins qu'après la carbonisation proprement dite. On a heureusement trouvé une autre méthode d'analyse exacte. L'incinération n'est indispensable que lorsque l'on veut doser, outre les chlorures, le chlore organique qui passe par fusion avec le salpêtre à l'état de chlorure alcalin. Hors ce cas exceptionnel on évite l'incinération en employant la méthode de Volhard modifiée par Salkowsky, qui permet d'opérer directement dans l'urine et donne en quelques minutes des résultats dont l'exactitude ne laisse rien à désirer.

3° *Méthode de Volhard-Salkowsky.* — La supériorité de ce procédé tient à ce qu'il permet d'opérer en solution acide et d'éliminer ainsi les précipités argentiques qui faussent le résultat dans la méthode de Mohr. Le principe est le suivant. A un volume déterminé d'urine acidifiée on ajoute un excès d'une solution titrée de nitrate d'argent. On sépare le précipité par le filtre et dans l'urine additionnée d'un persel de fer on dose l'excès d'argent à l'aide d'une solution de sulfocyanure d'ammonium à titre connu, le sulfocyanure d'argent étant insoluble en solution acide comme en solution neutre. La fin de la réaction est indiquée par une coloration rouge persistante (sulfocyanure de fer). La filtration préalable du chlorure d'argent ne peut être évitée, car, d'après la remarque de Dreschfeld, quand dans un liquide du chlorure d'argent se trouve en contact avec un sulfocyanure alcalin, une décomposition a lieu avec régénération de chlorure alcalin et production de sulfocyanure d'argent.

L'opération exige :

1° Une solution de nitrate d'argent contenant 29,075 de sel par litre. Elle indique par centimètre cube 1 centigramme de chlorure de sodium. On l'obtient par pesée directe du sel pur. L'exactitude au centigramme suffit ;

2° Une solution de sulfocyanure d'ammonium de concentration telle que 25 centimètres cubes précipitent 10 centimètres de la solution précédente. Pour l'obtenir on pèse de 6 à 7 grammes de sulfocyanure, on dissout dans 1100 centimètres cubes d'eau et l'on fixe la valeur à l'aide

de la solution argentique. On étend ensuite dans la proportion voulue pour avoir le titre cherché. Celui-ci se conserve longtemps malgré un développement de champignons (Salkowsky);

3° Une solution d'alun de fer saturée à froid.

Voici maintenant la manière d'opérer. On mesure avec une pipette 10 centimètres cubes d'urine que l'on fait couler dans un flacon bouché à l'émeri et portant un trait gravé indiquant une contenance de 100 centimètres cubes. On ajoute à l'urine 50 centimètres cubes d'eau et 4 centimètres d'acide nitrique pur de densité 1,2 distillée. On verse ensuite 15 cent. de solution argentique, on bouche et on agite quelques instants jusqu'à séparation complète du chlorure d'argent. Celle-ci effectuée, on remplit le vase d'eau distillée jusqu'au trait 100, on mélange intimement et on filtre au-dessus d'une éprouvette graduée. La filtration est rapide et le liquide à peine coloré. On arrête la filtration dès que les 4/5, soit 80 cent. cubes, se sont écoulés, on ajoute au liquide 5 cent. cubes de solution ferrugineuse et l'on fait couler goutte à goutte d'une burette de Mohr la solution de sulfocyanure jusqu'à coloration rouge persistante. Il ne reste plus qu'à faire le calcul de l'opération.

Soit n le nombre de centimètres cubes de la solution de sulfocyanure nécessaire pour précipiter l'argent des 80 centimètres cubes employés. Ce nombre multiplié par $\frac{100}{80}$ ou $\frac{5}{4}$ représentera la quantité que les 100 centimètres cubes auraient exigée. Si l'urine avait été exempte de chlore, les 100 centimètres cubes contenant 15 centimètres cubes de liqueur argentique auraient demandé 37^{cc},5 de solution sulfocyanique. La différence $37{,}5 - n\frac{5}{4}$ représentera la valeur en sulfocyanure de l'argent disparu. Pour l'avoir en solution argentique il faudra multiplier par $\frac{4}{10}$, puisque la solution de sulfocyanure ne vaut à volume égal que les $\frac{4}{10}$ de celle d'argent. Le nombre ainsi obtenu $= \left(37{,}5 - n\frac{5}{4}\right)\frac{4}{10}$ représentera en centigrammes la quantité de chlorure sodique contenue dans les 10 centimètres cubes d'urine, puisque 1 centimètre de liqueur d'argent représente 1 centigramme de chlorure. Le même nombre exprimera en grammes la quantité de chlorure par litre.

Quand l'urine contient de l'iode et du brome, ces deux corps doivent d'abord être éliminés à cause de l'insolubilité de leurs combinaisons argentiques. Dans ce but il faut incinérer l'urine comme il a été dit plus haut, et reprendre le résidu par de l'eau additionnée d'acide sulfurique. Grâce à l'azotite de potasse développé dans l'opération, l'iode et le brome sont mis en liberté, enlevés par agitation avec du sulfure de carbone, et le reste de l'opération s'effectue comme à l'ordinaire. On pourrait aussi, d'après Neubauer, enlever directement à l'urine l'iode et le brome en l'agitant avec du sulfure de carbone après addition préalable d'acide et de nitrite potassique.

Acide sulfurique. — Ce corps existe dans l'urine en assez forte proportion. Il s'y montre sous deux états ; sulfates, sels d'éthers sulfuriques acides. Sous cette dernière forme, une des atomicités de l'acide est saturée par une base minérale, l'autre par un radical organique (phényle, indoxyle, etc). La quantité quotidienne d'acide sulfurique total (préformé ou à l'état d'éther) présente de très-grandes variations. On l'estime en moyenne pour l'homme adulte à 2 grammes, avec possibilité d'écarts en plus ou en moins, depuis un minimum de 1gr,5 jusqu'à un maximum de 3 grammes. Comparée à celle de l'azote supposé égal à 100 elle serait de 18 à 20 (Zuelzer). Cherche-t-on la relation entre l'acide préformé et l'acide sulfoconjugué, on trouve qu'en moyenne l'acide préformé constitue les $\frac{9}{10}$ de la quantité totale. Ce chiffre, qui résulte des nombreuses analyses de R. v. den Velden, paraît s'appliquer aussi à l'état pathologique, sauf dans le cas où la thérapeutique (administration de phénol, thymol, résorcine, etc.) ou le cours naturel de la maladie (fermentation intestinale, diarrhée putride) ont augmenté d'une manière anormale la proportion des corps aromatiques. Il peut même arriver, quand cette éventualité se réalise, que la proportion se renverse. Cela se voit, par exemple, dans l'intoxication phéniquée. Nous avons déjà indiqué qu'en pareil cas les urines, bien que riches en sulfate, précipitent quelquefois très-peu le chlorure de baryum acidulé, parce que la presque totalité de l'acide sulfurique est à l'état sulfoconjugué. Quelques auteurs ont étudié les variations horaires que subit l'excrétion d'acide sulfurique. Ils ont trouvé un maximum pendant la période digestive (après-midi, soir), une diminution notable la nuit, un minimum le matin.

Toutes les fois que l'on fournit à l'organisme du soufre combiné (acide sulfurique, sulfate, sulfures, etc.), l'excrétion de l'acide sulfurique par les urines augmente ; il paraît en être de même, à faible degré, il est vrai, après l'absorption du soufre en nature (fleurs et pastilles de soufre). Il ne faudrait pas croire cependant que la totalité du soufre absorbé passe à l'état d'acide sulfurique ; nous avons déjà vu ailleurs que l'urine contient d'autres corps sulfurés : cystine, acide sulfocyanique, hydrogène sulfuré, etc. Salkowsky estime qu'environ 15 °/° du soufre urinaire n'est pas à l'état de sulfate ou de sel sulfoconjugué.

D'où provient le soufre urinaire ? Une partie dérive des sulfates contenus dans l'alimentation, mais, comme ceux-ci sont en très-petite quantité, on peut dire avec Salkowsky que l'acide sulfurique est produit pour la plus grande partie dans l'organisme par la combustion de l'albumine. Un excès des sulfates indique donc comme un excès d'urée un accroissement dans la dénutrition des matières albuminoïdes. Toutefois, comme réactif des combustions organiques, l'analyse des sulfates est bien inférieure à celle de l'urée. L'urée en effet représente pour ainsi dire le déchet unique des matériaux azotés, et ceci avec d'autant plus d'exactitude que les méthodes d'analyse imparfaite que nous possédons aujourd'hui donnent plutôt l'azote total que l'azote uréique ; d'autre part, les albuminoïdes contien-

nent tous de l'azote en proportion élevée (16 à 17 °/°) et sensiblement uniforme. Le soufre au contraire n'existe dans ces mêmes corps qu'en faible quantité et sa proportion peut varier de l'un à l'autre entre 0, 8 et 2 °/° (Gorup v. Besanez). A ces raisons qui restreignent déjà beaucoup la valeur du dosage des sulfates comme moyen d'évaluation du budget organique s'ajoutent d'autres considérations. Nous venons de voir que 15 °/° environ du soufre urinaire n'est pas à l'état de sulfate; mais le soufre urinaire lui-même ne représente pas la totalité de l'excrétion sulfurée; une notable proportion du soufre est éliminée par l'intestin sous forme de bile ou de débris épithéliaux; une autre extrêmement faible à l'état d'acide sulfhydrique (respiration, peau, intestin). Il en résulte que l'analyse des sulfates, même en la supposant absolument exacte, nous renseignerait sur la consommation de l'albumine moins bien que le dosage imparfait de l'urée.

Une question intéressante au point de vue physiologique est de savoir comment l'acide sulfurique se développe dans l'organisme. On ignore absolument la nature des produits intermédiaires entre ce corps et l'albumine, on sait seulement que chez l'homme et le chien il ne passe pas par l'état de taurine, car il résulte des recherches de Salkowsky que la taurine ingérée reparaît dans l'urine à l'état d'acide uramidé sans autre modification. Cette conclusion du reste ne saurait être généralisée, car chez les herbivores et en particulier les lapins une partie du soufre de la taurine parait se convertir en acide sulfurique. Cette différence dans l'évolution organique du soufre chez les herbivores et les carnivores se retrouve également dans le processus de neutralisation de l'acide sulfurique formé. Celui-ci emprunte aux phosphates une partie de leur base, mais sa quantité est telle que, même en supposant que la totalité des phosphates neutres dissous dans les humeurs passât à l'état de sel acide, ce qui n'est pas, l'acide sulfurique ne serait pas encore neutralisé (Salkowsky). Chez les herbivores, la base nécessaire est fournie par l'alimentation, qui renferme toujours un excès d'alcali, préformé ou passant dans l'économie à l'état carbonaté par la combustion des sels à acide organique. Cet excès est tel que même après la neutralisation de l'acide sulfurique l'urine présente encore une réaction alcaline. Chez l'homme et les carnivores, il n'en est pas de même; leur nourriture ne contient pas toujours assez de bases minérales pour saturer l'acide sulfurique produit ou ingéré (limonade sulfurique). Il en devrait résulter une déperdition des alcalis fixes, si l'organisme ne trouvait dans la transformation d'une partie de l'urée en ammoniaque un moyen de les épargner. Ainsi s'explique le fait que l'urine fraîche des herbivores, (lapins) ne donne pas d'ammoniaque, tandis que celle des carnivores en contient d'assez grandes quantités (Salkowsky); de même, tandis que chez l'homme et les carnivores après l'absorption d'un acide minéral celui-ci reparaît dans l'urine neutralisée par l'ammoniaque, chez les herbivores il l'est toujours par un alcali fixe même quand la dose d'acide ingéré est assez forte pour amener la masse du sang à la réaction neutre

ou acide faible. Si l'on ne neutralise pas artificiellement ses humeurs (expérience des lapins acidifiés de Walter), l'herbivore succombe alors sans qu'il se soit produit de sels ammoniacaux, preuve bien manifeste que la faculté d'épargner les alcalis fixes en produisant de l'ammoniaque est spéciale aux carnivores, comme l'ont indiqué Walter et Schmiedeberg, à qui l'on doit la découverte du fait. C'est à l'absence de ce pouvoir régulateur que Salkowsky attribue la mort des herbivores nourris à la viande. Ils succomberaient faute de pouvoir neutraliser l'acide sulfurique produit par la combustion de leurs aliments. Chez les carnivores au contraire, la possibilité de produire de l'ammoniaque permet l'économie presque indéfinie des alcalis fixes, car Gäthgens a montré qu'il fallait chez eux des doses d'acides excessives pour dépasser les limites du pouvoir régulateur.

A l'état pathologique l'excrétion des sulfates augmente passagèrement dans l'empoisonnement par l'acide sulfurique et lorsque des sulfates (purgatifs) ou des corps susceptibles de le devenir sont administrés. Dans les maladies aiguës (pneumonie, rhumatisme, pyrexie, typhus, etc.), l'excrétion des sulfates éprouve des oscillations peu étendues au-dessus (pneumonie) ou au-dessous (F. typhoïde) de la normale. Mais ces résultats bruts influencés par les sulfates d'origine alimentaire ne nous apprennent rien. Pour juger sainement l'influence de la fièvre, il faut comme l'a fait Fürbringer avoir soin de maintenir au convalescent le régime alimentaire de l'état fébrile. Par ce procédé, Fürbringer a trouvé un excès de la valeur relative des sulfates pour la période fébrile comparée à celle de la convalescence. Dans la première, l'urine contient de 0,09 à 0,267 °/₀ d'acide sulfurique, dans la seconde 0,051 à 0,123 °/°. Mais cette augmentation de la valeur relative pendant la période fébrile s'explique au moins en partie par la concentration des urines. Dans les maladies chroniques, le dosage des sulfates n'a guère fourni de résultats plus intéressants. Ils seraient augmentés dans la leucémie, le diabète, dans l'eczéma (Beale), diminués dans les néphrites chroniques (Dickinson). En somme, rien de net ni de précis.

Signalons en passant l'hypothèse de Zuelzer sur l'antagonisme qui existerait entre la quantité du soufre urinaire et l'activité du foie. Toutes les fois, dit-il, que la bile est produite en grande quantité, elle accapare à son profit le soufre provenant de la décomposition de l'albumine, et l'urine s'appauvrit en sulfates. La réciproque serait vraie, de sorte que l'on pourrait tirer de l'analyse des sulfates des indications diagnostiques relatives à l'activité du foie. Bien que cette opinion cadre dans une certaine mesure avec les recherches de Salkowsky sur la non-transformation par l'organisme humain du soufre biliaire (taurine) en acide sulfurique, nous croyons que l'hypothèse de Zuelzer et sa valeur séméiologique ne doivent être accueillies qu'avec infiniment de réserve.

Pour reconnaître dans l'urine la présence de l'acide sulfurique, il suffit, après l'avoir acidulée, de l'additionner de chlorure de baryum. L'addition d'acide a pour but d'empêcher la précipitation du phosphate

de baryte. Un précipité blanc révèle l'acide sulfurique. Pour démontrer la présence à côté de l'acide sulfurique des acides sulfoconjugués (éthers sulfuriques acides) il faut faire la précipitation précédente en acidulant avec l'acide acétique, qui ne décompose pas les éthers acides, et séparer le sulfate de baryte. En acidulant alors avec de l'acide chlorhydrique et faisant bouillir, un nouveau précipité de sulfate de baryte révélera les acides sulfoconjugués. Pour le dosage de l'acide sulfurique, deux cas sont à distinguer.

1° On veut doser l'acide total (sulfurique et sulfoconjugué). Il faut faire bouillir l'urine avec un peu d'acide chlorhydrique, précipiter à chaud par le chlorure de baryum, et chauffer ensuite quelque temps pour donner au dépôt de la cohésion. Il faut également ne pas jeter sur le filtre la totalité du précipité et ne pas laisser entièrement s'écouler l'eau-mère avant de laver à l'eau distillée bouillante, car celle-ci entraîne souvent alors du sulfate de baryte à travers le filtre et l'essai est perdu. On doit faire en sorte par une addition convenable et repétée d'eau distillée au liquide que la transition de l'eau-mère à l'eau distillée pure soit graduelle. On lave à l'eau jusqu'à disparition du chlore, puis à l'alcool et l'éther pour enlever des matières grasses ou résineuses entraînées, on sèche à l'étuve, on incinère au creuset de platine, on ajoute ensuite au résidu une ou deux gouttes d'acide sulfurique pour remplacer celui qui a pu être réduit par le charbon du filtre, on chauffe de nouveau quelques instants au rouge et l'on pèse après refroidissement dans l'exsiccateur. En déduisant le poids du creuset, on aura celui du sulfate de baryte qui multiplié par 0,34335 donnera celui de l'acide sulfurique anhydre SO^3.

2° Pour évaluer séparément l'acide préformé et l'acide sulfoconjugué deux opérations sont nécessaires. Elles peuvent se faire sur un seul échantillon d'urine que l'on traite par le chlorure de baryum en excès après acidulation par l'acide acétique et que l'on fait ensuite bouillir avec de l'acide chlorhydrique (Baumann). L'analyse ainsi conduite est pénible, car dans la liqueur acétique le sulfate de baryte se dépose mal, il faut chauffer longtemps pour lui donner de la cohésion, et malgré cela souvent encore il traverse le filtre. Pour remédier à cet inconvénient, Salkowsky conseille d'agir de la manière suivante : 100 centimètres cubes d'urine sont mêlés à un volume égal d'une solution alcaline de chlorure de baryum (mélange de deux volumes d'une solution saturée d'hydrate de baryte, et d'un volume d'une solution de chlorure de baryum saturée à froid). Après quelques minutes de contact, on filtre, lave *à l'eau acidulée*, pèse, etc., comme ci-dessus, et obtient l'acide préformé. On prend d'autre part 100 centimètres cubes du liquide filtré représentant 50 centimètres cubes d'urine, on fait bouillir après forte acidulation par l'acide chlorhydrique et l'on chauffe au bain-marie jusqu'à ce que le dépôt se fasse bien, le reste *ut supra*. On en déduit par un calcul simple le poids de l'acide sulfoconjugué contenu dans 100 centimètres cubes d'urine. On voit par ces détails que le dosage de l'acide sulfurique est une opération laborieuse et qui, sauf cas exceptionnels, ne présente pas une utilité clinique

assez grande pour entrer dans la pratique courante. Il existe, il est vrai, des procédés volumétriques, mais ils n'abrègent pas beaucoup l'opération, et sont moins exacts. Le meilleur nous paraît être celui de Mohr dont nous n'indiquerons que le principe, renvoyant pour les détails aux ouvrages de cet auteur. Le sulfate de baryte est précipité à l'état de sulfate de strontiane. Le précipité lavé est transformé par digestion avec du carbonate de soude en carbonate de strontiane, et celui-ci est dissous dans une quantité connue d'acide chlorhydrique titré. Une opération alcalimétrique permet d'évaluer l'excès d'acide d'où la quantité de strontium et par suite de l'acide sulfurique. Pour les cliniciens, Fürbringer indique comme procédé rapide la hauteur du précipité comparée à celle d'une solution de composition connue; évidemment, on n'obtient ainsi qu'une grossière approximation.

Acide phosphorique. — Il existe dans l'urine en quantité un peu supérieure à celle de l'acide sulfurique et comme lui combiné aux alcalis et aux terres. L'acide phosphorique normal peut, on le sait, former avec les métaux trois séries de combinaisons. On ignore si toutes existent dans l'urine. Il est admis généralement que le phosphate acide de soude est prédominant, mais il n'est nullement prouvé que les autres phosphates alcalins n'y peuvent exister. Quant aux phosphates alcalino-terreux, les monobasiques étant seuls solubles, c'est évidemment sous cette forme qu'ils doivent s'y trouver. Quand l'urine devient neutre ou alcaline, les atomicités libres se saturent et les phosphates terreux devenus di ou tribasiques se précipitent en totalité, sauf peut-être une quantité extrêmement faible tenue en dissolution grâce au chlorure sodique et aux matières extractives. On estime, et nous verrons ultérieurement qu'il y a peut-être à faire sur ce point quelques réserves, que les deux tiers de l'acide phosphorique sont combinés aux alcalis et le dernier tiers seulement aux terres, chaux et magnésie (Riesel). Ce tiers serait composé de 68 °/₀ de phosphate de magnésie contre 33 °/₀ de phosphate de chaux (Neubauer). D'après les recherches de J. Bertram, on pourrait artificiellement en faire varier les proportions. Cet auteur dit, en effet, qu'en administrant à un individu un sel organique susceptible de se brûler dans l'économie et de rendre l'urine alcaline, la quantité d'acide phosphorique excrétée en un temps donné varie peu, tandis que celle de la chaux éprouve une diminution considérable. Il serait intéressant de vérifier le fait et peut-être, s'il était reconnu réel, pourrait-on en bien tirer parti pour incorporer à l'organisme des matières incrustantes, chez les phthisiques, par exemple.

La quantité d'acide phosphorique excrétée journellement par l'urine est sujette à d'assez grandes variations. Elle est évaluée en moyenne chez l'adulte à 2 1/2 grammes ou 3 grammes par Salkowsky, à 2 grammes par Neubauer, à 2,7 par Weidner. Löbisch donne $3^{gr},5$ pour les adultes vigoureux. Des écarts considérables en moins et surtout en plus peuvent s'observer. On a trouvé maintes fois des chiffres supérieurs à 5. Chez un homme qui avait mangé 1832 grammes de viande, Ranke a compté 8 grammes d'acide phosphorique en vingt-quatre heures.

L'excrétion horaire présente une variabilité comparable à celle des autres acides et comme elle en rapport avec l'élaboration digestive. Elle atteint un maximum dans l'après-midi et un minimum le matin avant le repas.

D'après Zuelzer, la valeur relative de l'acide phosphorique pour 100 d'azote est de 18 à 20. Elle varie avec l'âge et sans doute aussi avec d'autres conditions peu connues. On la trouve de 30 chez les enfants allaités de trois à six mois, de 10 et même seulement de 6, 7 chez les vieillards.

A l'état physiologique, la quantité d'acide phosphorique excrété par l'urine peut varier dans trois conditions principales qui sont :

1° La teneur des aliments en phosphates. Un régime végétal, même composé principalement de céréales et de légumineuses qui sont relativement riches en phosphates, introduit dans l'organisme beaucoup moins d'acide phosphorique que l'alimentation par la viande. Aussi est-ce chez les gros mangeurs de viande que l'excrétion phosphorique atteint son maximum (Ranke).

2° L'élimination par l'intestin. Haxthausen a trouvé que la quantité d'acide phosphorique rejetée avec les fèces variait de 0 gr. 270 à 1 gr. 080 en vingt-quatre heures. D'une manière générale, les phosphates augmentent dans l'urine en cas de constipation et diminuent chez les diarrhéiques (Löbisch) sans doute parce que chez ces derniers l'absorption digestive est plus imparfaite.

3° La quantité d'acide phosphorique fabriqué dans l'organisme ou cédé par lui. Indépendamment du système osseux formé en grande partie de phosphate calcaire et pour lequel on admet, sans aucune preuve d'ailleurs, que la rénovation moléculaire est insensible en vingt-quatre heures, il existe dans les tissus des substances riches en phosphore, par exemple, la nucléine, qui constitue la partie principale du noyau des globules blancs, et la lécithine, abondamment répandue dans la substance grise des centres nerveux. Or, la première contient une quantité de phosphore évaluée par Gorup v. Besanez à 2 28 °/₀, par Löbisch à 9 61 °/₀, et la seconde à 3 98 °/₀ (Gorup v. Besanez) et 3 83 °/₀ (Löbisch). On conçoit que la désassimilation des tissus riches en nucléine et lécithine augmente dans une certaine proportion l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines. Partant de ce principe, quelques auteurs ont imaginé qu'il devait y avoir un rapport entre la consommation de la substance nerveuse par le travail cérébral et l'abondance des phosphates urinaires.

Cette idée, défendue il y a quelques années par Byasson, dans une thèse remarquée, nous paraît inacceptable. Nous ne voulons pas nier que le travail intellectuel consomme de la lécithine et produise de l'acide phosphorique, mais la quantité ainsi formée sera toujours extrêmement faible et les variations qui en résulteront seront négligeables devant celles qui peuvent provenir du régime alimentaire et de la désassimilation osseuse. Il suffit, pour s'en convaincre, de calculer la quantité d'acide

phosphorique qui serait fournie par la rénovation moléculaire du cerveau tout entier. Breed a trouvé, par l'expérience, que 100 grammes de substance grise fraîche donnent par incinération environ 270 milligrammes de cendres composées principalement de phosphates alcalins (Voy. *Annal. Chem. pharm.*, t. LXXX, p. 124). En évaluant à 1,200 grammes le poids moyen du cerveau, et en le supposant formé uniquement de substance grise, on arrive au chiffre de 3 gr. 240 milligr. de phosphates, ce qui ferait moins de 2 grammes d'acide phosphorique (Ph^2O^5). Ainsi donc, en supposant tout le cerveau employé à produire exclusivement du travail intellectuel et en quantité telle que la totalité de sa substance fût renouvelée en vingt-quatre heures, cette énorme destruction de substance nerveuse ne ferait pas varier de 2 grammes l'excrétion journalière de l'acide phosphorique.

Le calcul précédent prête à une objection sérieuse, car l'incinération du cerveau est une opération difficile nécessitant une calcination prolongée qui expose à des pertes et fausse les résultats. Mais on peut tourner la difficulté en opérant d'une autre manière. Pietrowsky a trouvé que chez le bœuf la substance grise contient, pour mille, 816,042 d'eau et 183,958 de résidu sec; la substance blanche 683,508 d'eau et 316,492 de résidu sec. Le résidu sec de la substance grise renferme 17,24 °/₀ de lécithine, celui de la substance blanche 9,90 °/₀. Appliquant ces données analytiques au cerveau de l'homme, on est conduit sensiblement au même chiffre 37 gr. 50 de lécithine, qu'on le suppose exclusivement formé de substance blanche ou de substance grise. Ce chiffre répond à 1 gr. 50 de phosphore ou 3 gr. 43 d'acide phosphorique. On voit que malgré un écart considérable en valeur absolue ce nombre justifie pleinement notre conclusion.

De la précédente opinion nous rapprocherons celle de Zuelzer. Partant de l'analyse chimique du tissu nerveux qui donne à la combustion 45 d'acide phosphorique pour 100 d'azote, tandis que la substance musculaire n'en fournit que 15,7 et le sang 4 seulement; admettant, en outre, comme nous l'avons précédemment indiqué, que la relation réciproque des éléments minéraux qui caractérise un tissu doit, quand la dénutrition y est prédominante, se retrouver dans l'urine, Zuelzer en conclut que les variations négatives (au-dessous de la moyenne) de l'acide phosphorique indiquent la désassimilation prépondérante des tissus nerveux, et les variations positives celles des tissus albuminoïdes. Dans tous les états exigeant une certaine activité cérébrale, veille, travail intellectuel, et dans l'excitation nerveuse artificielle déterminée par la fièvre, l'élévation anormale de la température extérieure, l'administration des stimulants, alcool, strychnine, etc., l'analyse aurait démontré la diminution du chiffre proportionnel de l'acide phosphorique; au contraire, dans la dépression cérébrale d'origine physiologique (sommeil, faim, fatigue), artificielle (froid, morphine, bromures, chloroforme), ou morbide (choléra, diarrhée, convalescence des maladies fébriles), le chiffre proportionnel serait plus élevé.

En admettant l'exactitude du fait, il en résulterait que dans le premier cas l'organisme consomme surtout de l'albumine (muscles) et dans le second de la névrine. Sans rappeler ici les raisons qui nous ont fait rejeter d'une manière générale les idées de Zuelzer, nous ferons simplement remarquer l'étrangeté et l'invraisemblance d'une théorie qui conclut à une consommation de substance nerveuse plus grande dans le sommeil que dans l'état d'activité cérébrale.

A l'état pathologique, l'étude des phosphates, malgré son intérêt théorique, a donné peu de résultats.

Dans les maladies aiguës, la quantité d'acide phosphorique éprouve des variations qui ne semblent soumises à aucune règle fixe. S'il résulte, en effet, des analyses citées par Vogel, que dans les affections fébriles d'une certaine intensité la quantité d'acide phosphorique est diminuée pendant la période d'état et remonte pendant la convalescence, il convient d'attribuer la variation autant peut-être au défaut d'alimentation qu'à l'influence morbide. Elle n'est d'ailleurs pas constante, car Vogel dit expressément que dans certaines maladies aiguës de courte durée la diminution quotidienne de l'acide phosphorique est souvent insensible, et parfois même c'est une augmentation qui s'observe. A côté de pneumonies intenses dans lesquelles l'excrétion de l'acide phosphorique tombe à un gramme, Vogel en cite d'autres où pendant la période d'état elle se serait élevée à 7 et 8 grammes par jour. Cette variabilité excessive dans les mêmes affections fait douter de l'exactitude de la règle posée par Zuelzer, qui prétend que dans tous les processus fébriles aigus la valeur relative de l'acide phosphorique tombe de moitié et s'abaisse à 8 ou 9. Elle est également en contradiction avec les analyses de Schulte, qui aurait constaté la persistance du chiffre normal de l'acide phosphorique éliminé. D'après ce dernier, ce qui caractériserait l'action morbide, ce serait l'accroissement dans la proportion relative des phosphates alcalins, et notamment du phosphate de potasse provenant de la dénutrition des muscles. Il fait remarquer à ce propos que E. Salkowsky, de son côté, a constaté pendant la fièvre une augmentation temporaire de la potasse des urines. On voit d'après ces divergences que la question des phosphates dans les maladies aiguës prête difficilement à des considérations cliniques actuellement utilisables. Ajoutons seulement que dans la méningite aiguë il y aurait excès de phosphates urinaires, et qu'au dire de Löbisch certains médecins d'enfants utiliseraient cette donnée pour le diagnostic differentiel du typhus abdominal et de la méningite à la période initiale. Nous croyons que, même sur ce point, la réserve est nécessaire.

Dans les maladies chroniques, l'entente n'est pas plus complète. Dans les affections du système osseux telles que rachitisme, ostéomalacie, on n'a pas manqué de signaler un excès des phosphates dans l'urine. Cette opinion, théoriquement très-légitime, a été acceptée par nombre de médecins; il s'en faut pourtant beaucoup que son exactitude soit preuvée. Pour le rachitisme, par exemple, Baginsky a trouvé que, tandis qu'un enfant de deux à trois ans excrète en 24 heures de 30 à 60 centigrammes d'acide

phosphorique, un rachitique de même âge n'en élimine que 10 à 20. Spillmann, Hepp Langendorff et Mommsen, ont publié des analyses qui plaident dans le même sens. D'après Pagenstecher, la diminution des phosphates urinaires s'observerait même dans l'ostéomalacie à marche rapide.

Plusieurs auteurs, Churchill, Teissier, Larcher, etc., ont prétendu qu'il y avait au début de la tuberculose pulmonaire une excrétion anormalement augmentée des phosphates de l'urine; mais les recherches récentes de Stockvis ont montré qu'il n'y a pas de règle fixe et que l'analyse des phosphates ne peut être en pareil cas d'aucune utilité pour le diagnostic. Beneke a indiqué un excès des phosphates urinaires dans l'oxalurie, et Teissier a décrit quatre variétés de diabète phosphatique, c'est-à-dire d'états morbides chroniques avec élimination surabondante d'acide phosphorique. Une première, peu grave et caractérisée par des troubles nerveux variés, rentre dans les symptômes du nervosisme en général; une deuxième s'observe chez des malades atteints de lésions pulmonaires. La troisième catégorie comprend des diabétiques vrais, chez lesquels les urines renferment tantôt du sucre en abondance, tantôt de l'acide phosphorique en excès, de sorte qu'il semble y avoir entre les deux substances une sorte de balancement. La quatrième espèce ne répond à aucun type bien défini: les malades sont atteints de polyurie, ils maigrissent, ont souvent des furoncles, anthrax, etc., comme de véritables diabétiques; mais leurs urines ne sont pas sucrées (diabète latent ou transformé). Dans la pensée de l'auteur, la phosphaturie serait liée à l'action de l'acide lactique en excès sur le squelette; et l'acide lactique dériverait du sucre par dédoublement, ce qui justifierait chimiquement sa conception des rapports entre le diabète et la phosphaturie. Ajoutons que dans cet état l'excrétion des phosphates terreux pourrait atteindre des chiffres énormes, 12, 20 et même rarement 30 grammes en 24 heures. Dans les néphrites chroniques, il y aurait, d'après Dickinson, diminution des phosphates comme des autres matériaux solides de l'urine. D'après Lépine et Jacquin, chez certains épileptiques le chiffre de l'acide phosphorique, moins fort entre les attaques qu'à l'état normal, s'élève immédiatement après elles d'une manière notable. Une menace d'attaque suffit quelquefois pour produire l'augmentation qui porte principalement sur les phosphates terreux. Certains cas de tumeur cérébrale et beaucoup d'états cérébraux détermineraient également une élévation du rapport. Celle-ci serait constante après une embolie cérébrale ou la ligature d'une carotide.

Pour constater dans l'urine la présence de l'acide phosphorique, il suffit, la plupart du temps, de l'alcaliniser, ce qui détermine au bout de quelque temps la précipitation des phosphates terreux. En l'absence de ceux-ci, si leur quantité est trop faible, l'urine ne précipite pas, mais, si l'on ajoute quelques gouttes de perchlorure de fer, il se produit immédiatement un dépôt blanc jaunâtre de phosphate ferrique. Pour la détermination quantitative on se sert de liqueurs titrées. Le principe de la méthode imaginée par Leconte est l'insolubilité du phosphate d'urane dans

l'acide acétique. On précipite donc l'acide phosphorique par une solution titrée d'urane et pour reconnaître la fin de l'opération, c'est-à-dire le moment où l'urine commence à contenir un excès d'urane, on se sert de la réaction colorée que donnent les sels d'urane avec le ferrocyanure potassique.

Les liqueurs nécessaires à l'opération sont :

1° Une solution de *ferrocyanure de potassium* au dixième (approximativement);

2° *Une solution de phosphate de soude.* — Elle sert uniquement à fixer une fois pour toutes la valeur de la solution d'urane et doit, par conséquent, renfermer une quantité exactement connue d'acide phosphorique. D'après le conseil de Neubauer, on lui donne une concentration telle, qu'elle contienne 2 milligr. d'acide phosphorique par centimètre cube. Il suffit pour l'obtenir de peser exactement 10 gr. 085 de phosphate de soude ordinaire pur et non effleuri, de dissoudre et d'étendre à un litre. On peut s'assurer de l'exactitude par une opération directe, précipitation à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, etc. Joulie conseille, au lieu du phosphate sodique, d'employer le phosphate d'ammoniaque $PO^4H^2(AzH^4)$, qui ne contient pas d'eau de cristallisation et peut être séché à 100 degrés sans décomposition. On pèse 3 gr. 087, représentant pour un litre 2 grammes d'acide, soit 2 milligrammes par centimètre cube ;

3° *Une solution d'acétate de soude.* — Elle s'obtient par simple solution de 100 grammes d'acétate de soude dans 800 grammes d'eau ; on ajoute 100 centimètres cubes d'acide acétique à 30 °/₀ et l'on complète le litre. L'emploi de cette solution a pour but de remplacer par l'acide acétique un acide minéral qui pourrait exister dans le liquide et dissoudre le phosphate d'urane. La présence de l'acétate de soude a l'inconvénient de diminuer la sensibilité de l'urane au ferrocyanure (réaction finale) aussi faut-il toujours en ajouter la même quantité pour être dans des conditions comparables. 5 centimètres cubes de la solution sont, d'après Neubauer, toujours suffisants ;

4° *Une solution titrée d'urane.* — Elle doit avoir une concentration telle que 20 centimètres cubes précipitent exactement 50 centimètres cubes de solution phosphatique ou 1 décigramme d'acide phosphorique. On la prépare en dissolvant 35 grammes d'uranate de soude jaune du commerce, ou la quantité équivalente d'oxyde d'urane, dans de l'acide azotique de densité 1,2 (24 Baumé) ou de l'acide acétique 1,04, et l'on étend à 1100 centimètres cubes (Salkowsky). On titre ensuite la liqueur d'urane de la manière suivante : on verse dans un gobelet 50 centimètres cubes de la solution de phosphate de soude, on ajoute 5 centimètres de la liqueur d'acétate de soude et l'on chauffe presque à l'ébullition. Avec une burette de Mohr on fait alors couler la solution d'urane dans la liqueur chaude ; on en verse d'emblée 18 centimètres cubes, on chauffe encore quelques instants et l'on essaie la réaction finale. Dans ce but, on dépose sur une plaque de porcelaine quelques gouttes isolées de la solution ferrocyanique et sur l'une d'elles on porte une goutte de la liqueur

chaude. Si, au bout de quelques instants, la couleur de la goutte mixte ne change pas, on continue l'addition d'urane par demi-centimètre cube en essayant chaque fois de même; l'apparition d'une teinte brune indique la fin de l'opération. On vérifie pour plus de sûreté si la réaction a lieu encore après un chauffage complémentaire de quelques instants et on note le chiffre de la burette. On fait ensuite un nouvel essai en versant d'emblée la quantité de liquide uranique employée la première fois, moins un demi-centimètre cube, et on procède à la recherche de la réaction finale après l'addition de chaque dixième de centimètre cube. Le titre ainsi fixé, on étend la solution d'urane dans la proportion voulue. S'il a fallu 19 centimètres cubes au lieu de 20, on la diluera dans le rapport $\frac{20}{19}$, ce qui donnera pour un litre 52,6 centimètres cubes. Ainsi titrée elle précipitera 2 milligrammes d'acide phosphorique par centimètre cube.

On procède au dosage des phosphates dans l'urine comme ci-dessus avec la solution phosphatique pour titrer l'urane. A 50 centimètres cubes d'urine on ajoute 5 centigrammes de solution acétique, on chauffe et l'on verse peu à peu l'urane, en essayant de temps en temps; l'opération est identique avec la précédente.

Pour séparer les phosphates alcalins des phosphates terreux, on se base sur l'insolubilité de ces derniers dans une solution alcaline. Dans ce but, 100 à 200 centimètres cubes d'urine sont traités par un excès d'ammoniaque et abandonnés au repos pendant 12 heures, puis le dépôt est séparé par le filtre et lavé à l'eau ammoniacale. Ce lavage terminé, on crève le filtre au-dessus d'un gobelet, on y fait tomber à l'aide d'une pissette le précipité que l'on dissout dans la plus petite quantité possible d'acide acétique; on étend à 50 centimètres cubes, on ajoute 5 centimètres cubes d'acétate de soude et l'on titre *ut supra*. Le résultat indique la quantité d'acide phosphorique combiné aux terres (chaux, magnésie); un dosage préalable ayant donné l'acide total, celui combiné aux alcalis s'obtient par différence. Cette manière d'évaluer les phosphates terreux est la seule connue; elle est exacte en gros, mais manque de rigueur. Cazeneuve a montré, en effet, que dans certains cas, lorsqu'une solution contient à la fois un phosphate acide terreux, un chlorure terreux et un phosphate alcalin, l'addition d'ammoniaque peut déterminer la précipitation à l'état terreux d'une partie de l'acide combiné aux alcalis.

Potasse et **soude**. — Ces deux bases combinées aux acides précédemment étudiés existent en proportion variable dans toutes les urines normales ou pathologiques. A l'état de santé, la quantité de soude évaluée en anhydride sodique Na^2O est de 5 grammes à $7^{gr},5$ par vingt-quatre heures (Salkowsky) et l'emporte sur celle de la potasse, qui ne monte dans le même temps qu'à 3 ou 4 grammes d'anhydride potassique K^2O.

L'origine des alcalis éliminés par l'urine est l'apport nutritif et la désassimilation. A l'état d'entretien, la quantité émise chaque jour est

précisément égale à celle introduite par la nourriture. En dehors de l'alimentation, la proportion de ces substances s'élève naturellement après l'ingestion des sels alcalins surtout quand ils ne provoquent pas de diarrhée. A l'état pathologique, et il est juste de dire que les recherches sur ce point se réduisent presque uniquement aux analyses de Salkowsky relatives à quelques cas de maladies aiguës (pneumonie, érysipèle, f. récurrente, typhus exanthématique et abdominal), les rapports sont modifiés.

Pendant la période fébrile, la quantité absolue de potasse et de soude est diminuée en raison du défaut de recette, l'alimentation étant suspendue; mais tout ne se réduit pas à un simple défaut d'apport, car la variation porte très-inégalement sur la potasse et la soude. Tandis que la potasse, bien que diminuée, se maintient souvent encore au taux élevé de 2 ou 3 grammes, et ne tombe pas, même dans la période précritique, au-dessous d'un minimum de 0gr,422 en vingt-quatre heures, la soude baisse à quelques décigrammes ou même davantage, de telle sorte que pendant cette phase morbide la potasse forme environ 97 °/₀ de la totalité des alcalis éliminés en vingt-quatre heures (Salkowsky). Quand la fièvre tombe et avant le retour à l'alimentation, la proportion change, la potasse continue à baisser au point que son chiffre quotidien peut tomber au septième de ce qu'il était dans la période précédente; et la soude, au contraire, remonte de manière que la potasse n'entre plus que pour 12 à 15 °/₀ dans la masse des alcalis éliminés. Plus tard, quand le sujet reprend un régime normal, les deux alcalis remontent simultanément au chiffre physiologique.

L'explication des faits précédents est dans les considérations suivantes: pendant la période d'état les deux alcalis baissent en valeur absolue, ce qui n'a rien que de rationnel, puisque l'apport nutritif manque. La potasse baisse moins que la soude pour plusieurs raisons. D'abord, sa quantité dans les aliments étant moindre que celle de la soude, la variation est moins apparente. En outre, la potasse incorporée à l'économie est fixée dans les tissus et non simplement dissoute dans les humeurs. Or, pendant la fièvre, c'est sur les solides que porte particulièrement la dénutrition, et la potasse mise en liberté par leur destruction, incapable de se fixer par le plasma, passe tout entière dans l'urine. La soude, au contraire, qui existe surtout dans les liquides organiques, est de ce fait beaucoup moins influencée par l'état morbide; en outre, le peu qui se trouve libéré par la dénutrition des tissus est retenu, comme nous l'avons vu, dans le sérum sanguin (*Voy.* chapitre *Chlore*). Quand la fièvre est tombée, la soude en excès dans le sérum s'élimine, la potasse, au contraire, n'est plus excrétée, puisque les tissus cessent de se détruire et même le peu qui est introduit par l'alimentation est accaparée pour leur réparation. On conçoit donc très-bien pourquoi les deux alcalis ne se comportent pas de même dans l'état morbide. L'amplitude de leurs variations est également très-différente; il résulte, en effet, des analyses de Salkowsky, qu'en prenant pour unité l'excrétion minimum, le chiffre de la soude peut varier de 1 à 61 et

celui de la potasse de 1 à 7 seulement, ce qui tient à ce que la potasse dépend moins immédiatement de l'apport alimentaire.

A l'état physiologique, l'écart est toujours moins considérable; la potasse forme de 35 à 45 °/₀ et la soude 55 à 65 °/₀ de la somme des alcalis fixes éliminés.

Pour reconnaître dans l'urine la présence de la soude ou de la potasse, il faut en évaporer à siccité 25 à 30 centimètres cubes, incinérer et caractériser ces bases dans les cendres par leurs réactions ordinaires : pour la potasse, coloration violette de la flamme examinée au besoin à l'aide d'un verre bleu, précipitation par le chlorure de platine et l'acide tartrique en excès; pour la soude, coloration jaune de la flamme. On peut aussi opérer sans incinération, du moins pour la potasse. Dans ce but, une certaine quantité d'urine, environ 150 centimètres cubes, est évaporée au huitième, refroidie, filtrée au besoin et additionnée à froid d'un excès d'acide tartrique. Par un repos de dix à douze heures, la potasse se sépare mélangée parfois d'ammoniaque sous forme de tartrate acide que l'on peut caractériser par la flamme ou le chlorure platinique. On peut encore, d'après Löbisch, opérer de la manière suivante : L'urine acidulée par l'acide chlorhydrique est mêlée avec son volume d'un mélange d'alcool et d'éther et additionnée de chlorure de platine. La potasse se précipite mêlée à l'ammoniaque sous forme de cristaux octaédriques et est caractérisée par calcination du chlorure double (résidu de platine et de chlorure potassique, l'ammoniaque étant volatilisée).

Pour la recherche quantitative il faut débarrasser l'urine des terres, de l'ammoniaque et de tous les acides, sauf le chlore et l'acide sulfurique. On détermine alors directement les poids des chlorures ou des sulfates mélangés. Pour connaître la quantité de chaque alcali, on peut séparer et doser directement la potasse par le chlorure de platine; on obtient alors la soude par différence. On peut aussi déterminer la quantité d'acide contenu dans les sels mélangés et en déduire par le calcul la quantité des alcalis.

Pour obtenir les alcalis à l'état de chlorures, on élimine les acides phosphorique et sulfurique, ainsi que la magnésie et la plus grande partie de la chaux en ajoutant à l'urine son volume d'une solution alcaline de baryte, faite par mélange de deux volumes d'eau de baryte avec un volume d'une solution saturée de chlorure barytique. On filtre, on évapore et on incinère avec un peu de nitrate d'ammoniaque le résidu sec du liquide filtré. On reprend avec de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique, la baryte dissoute est précipitée par l'ammoniaque et le carbonate d'ammoniaque, puis séparée par le filtre. Il ne reste plus qu'à évaporer et calciner pour chasser les sels ammoniacaux; le résidu est constitué par les chlorures des alcalis fixes (Salkowsky).

Pour faire passer les alcalis à l'état de sulfate, Zuelzer conseille le procédé suivant : On verse dans 20 à 30 centimètres cubes d'urine un excès d'eau de baryte, on précipite la baryte par un courant d'acide carbonique et on évapore. Le résidu est repris par l'eau et lavé. La solution et l'eau

de lavage sont additionnées d'un excès d acide sulfurique et évaporées avec lui. Pendant l'évaporation, les chlorures se changent en sulfates. On neutralise l'excès d'acide sulfurique par le carbonate d'ammoniaque; on incinère pour chasser les sels ammoniacaux (sulfate et carbonate en excès) et on pèse les sulfates mélangés. On termine par un dosage de la potasse séparée à l'état de chlorure platinique (soude par différence) ou mieux indirectement en évaluant la quantité d'acide sulfurique (précipitation par le chlorure de baryum et pesée) et déduisant du poids de l'acide sulfurique celui des bases. Le calcul à effectuer est alors très-simple: Soit x le poids de la soude, y celui de la potasse; A le poids des sulfates mélangés et B celui de l'acide sulfurique total.

Le sulfate de soude contient. . . . . . . 43,69 % de soude.
— potasse — . . . . 54,09 % de potasse.

En exprimant que la somme des sulfates mélangés est égale à A, on aura une première équation :

$$\frac{x\,100}{43,69} + \frac{y\,100}{54,09} = \text{A}.$$

En exprimant que la somme de l'acide des deux sulfates est égale à B, on en aura une deuxième :

$$\frac{x\,56,31}{43,69} + \frac{y\,45,91}{54.09} = \text{B}.$$

Leur résolution simultanée donnera les chiffres cherchés.

Le type du calcul serait naturellement le même, si les alcalis étaient à l'état de chlorure. On voit que la méthode précédente demande beaucoup de temps. Elle est rigoureuse, mais nullement clinique. En clinique, on peut se baser, pour évaluer approximativement la soude et la potasse, sur la remarque de Zuelzer que la potasse est proportionnelle au chiffre de l'acide phosphorique auquel elle est principalement combinée et la soude à celui du chlorure, mais la détermination ainsi faite ne peut conduire à rien, faute de précision.

Chaux et **magnésie**. — Comme la soude et la potasse, la chaux et la magnésie existent dans l'urine normale en quantité peu considérable. Le poids de la chaux éliminée en vingt-quatre heures est un peu inférieur à celui de la magnésie. Il est chez l'adulte sain de 10 à 30 centigrammes et celui de la magnésie de 15 à 40 (Löbisch). Ces chiffres ne concordent pas absolument avec ceux donnés par d'autres auteurs. La chaux varierait, d'après Saborow, de $0^{gr},216$ à 0,291 ; d'après Neubauer, de 0,267 à 0,387 ; d'après Schetchy, de 0,353 à 0,407. Pour la magnésie, Salkowsky donne $0^{gr},4$ à 0,5 comme chiffre moyen et Neubauer comme nombres extrêmes résultant de 52 analyses faites sur l'urine de quatre individus $0^{gr},3$ et $1^{gr},354$. L'élimination horaire suit la même marche que celle des autres produits, urée, sels, etc., c'est-à-dire présente un minimum le matin avant le repas et un maximum vers le soir.

L'excrétion de ces substances ou plutôt celle de la chaux, plus importante pour l'organisme en raison de la participation des sels calcaires à la formation du squelette et partant mieux étudiée, semble, si l'on en croit les recherches de Hirschberg, diminuer avec l'âge. Sur des jeunes gens de quatorze à vingt-huit ans, cet auteur a vu l'excrétion du phosphate calcaire varier de 0,132 à 1,428, et sur des sujets de quarante-un à soixante-sept ans, de 0,104 à 0,51; enfin sur des vieillards de soixante-huit à quatre-vingt-onze ans, de 0,016 à 0,255; une fois même la chaux paraissait manquer. On est fort tenté de rapprocher avec l'auteur cette diminution de l'excrétion calcaire de l'athérome, si fréquent chez les vieillards, et cela avec d'autant plus de raison que les douze vieillards sur lesquels ont porté les analyses étaient fortement athéromateux. Toutefois, avant de conclure, de nouvelles recherches sont nécessaires pour confirmer d'abord l'exactitude de l'observation, et pour décider si le fait, en le supposant réel, ne reconnaîtrait pas pour cause le défaut d'absorption de la chaux plutôt que son accumulation dans l'économie. Il ne faut pas croire, en effet, que l'on puisse faire absorber à l'organisme en quantité illimitée les sels calcaires même les plus solubles. Quelque massive que soit la dose du sel ingéré, la quantité absorbée par l'organisme et éliminée consécutivement par l'urine est toujours extrêmement faible. Perl n'a jamais pu faire absorber à des chiens et retrouver dans leur urine plus de 3 à 5 °/₀ de la quantité de chlorure calcique qu'il avait mêlé à leur nourriture. Saborow, sur deux hommes de vingt-deux à trente-deux ans, qui prenaient avec les aliments 10 grammes de carbonate de chaux, a vu le chiffre de la chaux urinaire, qui les deux jours précédents variait de 0,216 à 0,297, s'élever pendant les deux jours d'expérience à 0,702 et 0,983 seulement. Encore faut-il pour obtenir ce résultat user de précautions particulières et avoir soin d'administrer le sel avec la nourriture de manière qu'il s'offre à la muqueuse digestive dans le temps où sa faculté absorbante est au maximum. Faute de cette condition, les résultats sont négatifs. Si la quantité ingérée est faible (un gramme) et le sel (phosphate acide ou basique, chlorure, carbonate) administré en temps inopportun, le soir, par exemple, avant de se coucher, l'absorption paraît nulle (expériences de Neubauer).

A l'état pathologique, il a été fait peu de recherches précises sur l'excrétion des terres et les quelques assertions émises ont grand besoin de contrôle. Senator prétend que dans la phthisie il se fait une excrétion surabondante de la chaux, même chez les tuberculeux diarrhéiques dont la muqueuse absorbe mal, et par conséquent que l'organisme s'appauvrit en sels calcaires; mais Schœtelig conteste l'existence et même la possibilité du fait.

Saborow aurait constaté à la clinique de Volkmann l'excrétion anormale de la chaux dans un cas de pseudarthrose et un autre de tumeur blanche.

Dans le rachitisme, contrairement à l'assertion de nombre d'auteurs, l'excrétion de la chaux serait, d'après les analyses de Hirschberg et de

Seemann, inférieure à la normale, de sorte qu'il y aurait lieu d'admettre outre la maladie osseuse un défaut d'absorption des sels calcaires dans le tube digestif ou un déficit dans l'apport. La première explication, étant donné les troubles digestifs communs chez les rachitiques, n'a rien qui doive surprendre ; mais la seconde peut aussi se défendre, car, s'il est avéré que les aliments et les boissons contiennent une quantité de calcaire plus que suffisante pour couvrir chez l'adulte les pertes de l'économie, le fait n'est vrai pour l'organisme en voie de croissance qu'avec la nourriture spéciale (lait, céréales, etc.) qui convient à cet âge, et, si l'on en croit les expériences déjà anciennes de J. Guérin, corroborées par celles plus récentes de Voït et Baginsky, on pourrait rendre de petits chiens rachitiques en les nourrissant avec des résidus de viande et de la graisse.

Dans l'ostéomalacie, l'excrétion de la chaux ne semble pas augmentée. Remarquons, en passant, la concordance de ces résultats avec ceux qui nous ont montré que chez les ostéomalaciques et rachitiques l'excrétion de l'acide phosphorique n'était nullement accrue.

Pour les maladies aiguës, il n'existe qu'un petit nombre d'analyses. Zuelzer concluant de recherches bien peu nombreuses a posé en principe que dans les états d'excitation (fièvre, action des stimulants) la valeur relative de la chaux, qui varie normalement de 0,6 à 1,5, tombe au-dessous de la moyenne, et cela dans une proportion beaucoup plus marquée que pour la magnésie, dont la valeur relative varie normalement de 0,8 à 1,4. La chaux baissant à 0,2 de valeur relative, la magnésie ne descendrait pas au-dessous de 0,7. Dans les états de dépression (convalescence, action des narcotiques) le chiffre absolu de la chaux dépasserait celui de la magnésie et sa valeur relative s'élèverait au-dessus de la moyenne.

Étant donné le fait que, toutes les fois qu'à un phosphate alcalin on ajoute un sel terreux soluble, un phosphate terreux se produit, il est naturel d'admettre que dans l'urine la chaux et la magnésie sont sous forme de phosphate. Ils y sont tenus en dissolution, grâce à la réaction acide de cette humeur, et peut-être aussi, bien que dans une moindre proportion, à la faveur des matières organiques et de l'acide carbonique. Toute la chaux du reste n'est pas combinée à l'acide phosphorique, comme le prouve la fréquence des sédiments d'oxalate calcaire.

Pour montrer l'influence qu'exerce le phosphate acide de soude sur la dissolution de la chaux et de la magnésie, Salkowsky indique l'expérience suivante : A une solution de phosphate acide de soude on ajoute un mélange de chlorure de calcium et de magnésium en dissolution, on filtre pour séparer le précipité et, si l'on ajoute à la liqueur claire un alcali, elle précipite, comme l'urine, des phosphates de chaux et de magnésie ou du phosphate ammoniaco-magnésien, si l'on s'est servi d'ammoniaque. Pour prouver l'action dissolvante de l'acide carbonique, nous rappellerons l'expérience clinique montrant que maintes fois les phosphates se déposent dans l'urine quand l'ébullition en a chassé l'acide carbonique. On peut encore rendre l'action de celui-ci plus manifeste en précipitant du phosphate neutre de soude, sel à réaction alcaline, par du chlo-

rure de calcium, et redissolvant le précipité par un courant d'acide carbonique.

Pour mettre en évidence la chaux et la magnésie, on peut les rechercher dans le précipité des phosphates terreux, ou directement dans l'urine elle-même. La chaux sera précipitée par l'oxalate d'ammoniaque, après acidification par l'acide acétique pour éviter la formation de phosphate calcaire et, après filtration de l'oxalate de chaux, la magnésie se précipitera de l'urine mère à l'état de phosphate triple quand on sursaturera par l'ammoniaque.

Pour le dosage, on suivra une marche analogue, mais, pour éviter sûrement l'action dissolvante de l'acidité urinaire sur l'oxalate de chaux, il sera bon avant d'ajouter l'acide acétique de sursaturer par l'ammoniaque l'acidité naturelle de l'urine (l'oxalate de chaux est insoluble dans l'acide acétique). Le précipité d'oxalate calcaire recueilli après douze à vingt-quatre heures sera lavé et incinéré. L'incinération le fera passer à l'état de chaux caustique que l'on pèsera. Il sera bon de s'assurer par quelques gouttes d'acide acétique que la décarbonatation a été complète (pas d'effervescence).

Pour la magnésie, le précipité de triple phosphate sera lavé à l'eau ammoniacale et transformé par calcination en pyrophosphate de magnésie ; le poids de ce sel multiplié par 0,36036 donnera celui de la magnésie.

Ammoniaque. — Longtemps contestée ou attribuée à la décomposition de l'urée, la présence de l'ammoniaque dans l'urine fraîche et normale a été démontrée par Heintz et par Neubauer. L'excrétion quotidienne de cette substance s'élève en moyenne, d'après Neubauer, à $0^{gr},7$ (capables de saturer deux grammes d'acide sulfurique SO^4H^2). Elle est sujette à des oscillations qui semblent dépendre surtout du régime. Corand a trouvé comme moyenne de l'excrétion chez un individu, avec un régime végétal, $0^{gr},3998$ d'ammoniaque, avec un régime mixte 0,6422, avec un régime purement animal $0^{gr},885$, nombres qui sont dans le rapport de 1 à 1,6 et 2,1, le plus faible étant pris pour unité. La quantité d'ammoniaque urinaire augmente par l'ingestion des sels ammoniacaux autres que le carbonate d'ammoniaque ou les sels organiques d'ammoniaque donnant du carbonate par combustion respiratoire. Dans ce dernier cas, l'ammoniaque n'est pas en excès dans l'urine, mais l'urée est augmentée, circonstance de nature à justifier la théorie qui considère l'ammoniaque comme un antécédent de l'urée. L'ammoniaque augmente encore dans l'urine par l'usage du raifort, des radis, et par le séjour dans une atmosphère chargée de fumée de tabac (Löbisch). Il en est de même après l'ingestion d'un acide. Ce fait reconnu exact pour les carnivores, mais non les herbivores, est également vrai pour l'homme, comme nous l'avons dejà indiqué. Hallervorden a trouvé, par exemple, que l'excrétion de l'ammoniaque pour une période de cinq jours peut monter de $4^{gr},139$ à 6,194 par l'absorption dans le même temps de $5^{gr},67$ d'acide chlorhydrique, le régime restant le même.

A l'état pathologique, la quantité d'ammoniaque a été dans ces

dernières années l'objet de quelques recherches. D'après Duchek et Hallervorden, dans toutes les maladies aiguës fébriles, le chiffre de l'ammoniaque monte au-dessus de la normale. Il croît avec la température, mais moins rapidement qu'elle, et il faut plusieurs jours de fièvre pour que le phénomène soit bien manifeste; un accès de fièvre intermittente, quelque intense qu'il soit, reste sans effet. Hallervorden donne du fait l'explication suivante : Dans l'état morbide, l'alimentation presque suspendue n'apportant plus à l'organisme les alcalis nécessaires à la saturation des acides formés par la combustion organique devenue plus active, ceux-ci fixent une certaine quantité d'ammoniaque, ce qui permet à l'économie d'épargner sa provision d'alcalis fixes. Les chiffres maxima d'ammoniaque ont été les suivants : Pour la pneumonie, 1,97 (Duchek), $1^{gr},67$, $1^{gr},9$ (Hallervorden). Pour la pleurésie, 2 grammes (Hallervorden). Dans toutes les variétés de typhus (exanthématique, abdominal ou récurrent) le chiffre de l'ammoniaque s'élève ; Kopp l'a vu varier de $1^{gr},1$ à $1^{gr},7$; Hallervorden, de $1^{gr},5$ à 2,36.

Parmi les maladies chroniques, le diabète se fait remarquer par le chiffre véritablement énorme que le patient peut éliminer en vingt-quatre heures. Il peut s'élever d'après Leube jusqu'à 6 grammes ; Hallevorden, qui a maintes fois constaté le chiffre de 5 grammes, dit que le poids des acides inorganiques n'augmente pas dans le même rapport et ne peut par conséquent expliquer cet accroissement. Il ajoute que la quantité de l'ammoniaque urinaire peut subir dans cette maladie des variations énormes et inexpliquées, variations qui semblent n'avoir aucun rapport avec l'intensité de la maladie. Il a vu sur un total de neuf diabétiques le chiffre de l'ammoniaque varier de $0^{gr},13$ à 5,96 par jour. Dans un cas de diabète grave, Adamkiewicz a trouvé 0,333 ; dans un cas léger, 0,544. On a encore signalé un excès de l'ammoniaque urinaire dans l'hépatite interstitielle et son abaissement dans la leucémie (Hallervorden).

Dans les néphrites chroniques l'excrétion serait normale et ne serait pas influencée par l'emploi des bains de vapeur, d'après Hallervorden ; Leube dit cependant avoir vu quelquefois le chiffre baisser dans ces maladies. En somme, les variations de l'ammoniaque semblent inconstantes au moins dans les affections chroniques et, comme le fait judicieusement observer Leube, on ne peut actuellement tirer d'elles aucune conclusion.

Si l'intérêt clinique de la quantité d'ammoniaque contenue dans l'urine est restreint, il n'en est pas de même de son importance théorique. D'après Schmiedeberg la quantité d'ammoniaque qui passe dans l'urine ne serait qu'une faible portion de celle qui se produit dans le corps et devient ensuite de l'urée (*Voy.* précédemment les théories de la formation de l'urée, page 347). Il semble, en effet, bien que sur ce point la lumière soit loin d'être faite, que dans l'organisme humain l'ammoniaque se transforme en urée quand elle n'est pas nécessaire à la saturation des acides, et la petite quantité de ce corps qui existe dans l'urine n'aurait pas d'autre but.

Rappelons à ce propos l'expérience d'Adamkiewicz montrant que,

tandis que, à l'état de sel (sulfate ou chlorure), l'ammoniaque chez les carnivores et l'homme s'élimine sans modification quand elle est ingérée seule, on ne la retrouve plus quand le sujet en expérience a pris simultanément une certaine quantité d'alcali fixe (carbonate alcalin) sans doute parce qu'elle a passé à l'état d'urée. On a fait observer que cette interprétation a quelque chose d'arbitraire, car l'excès d'urée obtenu dans ces cas est supérieur à la quantité qui répondrait à l'ammoniaque, mais cependant elle n'est pas inacceptable. Avec elle on comprend pourquoi l'urine des herbivores dont la nourriture contient un excès d'alcalis fixes ne renferme pas d'ammoniaque, et pourquoi chez l'homme et les carnivores l'ammoniaque disparaît ou diminue par un régime purement végétal. On conçoit de même pourquoi l'ingestion d'acide augmente chez les premiers les bases fixes et chez les seconds l'alcali volatil des urines.

Pour reconnaître la présence de l'ammoniaque dans l'urine, on peut y verser quelques gouttes du réactif de Nessler (Brücke), mais ce procédé, de même que celui qui repose sur la mise en liberté de l'ammoniaque par la soude ou la potasse, n'est pas absolument sûr. Heintz a démontré de la manière suivante la présence de l'ammoniaque dans l'urine fraîche : à 100 centimètres cubes d'urine il ajoute le double en volume d'alcool absolu et un peu de chlorure de platine qui précipite la potasse et l'ammoniaque. Le précipité recueilli après vingt-quatre heures est lavé à l'alcool, séché et enfin chauffé dans un tube de verre étroit et long. Le chlorure double d'ammoniaque et de platine est décomposé avec sublimation de chlorhydrate d'ammoniaque que l'on caractérise en le chauffant avec de la soude (vapeurs d'ammoniaque reconnaissables à l'odeur, etc.).

Le dosage se fait par la méthode de Schlesing, l'urine ayant été débarrassée de l'albumine qu'elle peut renfermer. Le principe de cette méthode est le suivant : dans l'urine non albumineuse, la chaux déplace l'ammoniaque à froid sans décomposer l'urée. De plus, si l'opération a lieu en espace fermé contenant de l'acide sulfurique, la totalité de l'ammoniaque est absorbée par l'acide.

Voici comment on procède : sur une plaque de verre dépoli on place un petit cristallisoir et dans celui-ci un trépied de verre supportant une petite capsule. Dans la capsule on met 5 centimètres cubes d'acide sulfurique normal ou mieux d'acide normal étendu au cinquième, dans le cristallisoir 20 centimètres cubes d'urine filtrée et autant de lait de chaux. On recouvre aussitôt le tout avec une cloche rodée dont le bord enduit de suif assure une fermeture hermétique. Au bout de trois à quatre jours (Munck et Coranda ont constaté que quarante-huit heures ne suffisent pas toujours) on enlève la cloche, on verse l'acide de la capsule dans un gobelet à analyse, on l'additionne de tournesol ou d'acide rosolique, et à l'aide d'une dissolution de soude normale ou normale au cinquième suivant celle de l'acide employé on dose la quantité d'acide restée libre. Les liqueurs normale acide et alcaline se saturent volume à volume et représentent par centimètre cube dix-sept milligrammes d'ammoniaque. On

comptera donc autant de fois dix-sept milligrammes d'ammoniaque dans les 20 centimètres cubes d'urine qu'il y aura de centimètres cubes d'acide disparu. Avec les liqueurs normales au cinquième on devrait naturellement compter cinq fois moins, soit 3,4 milligrammes par centimètre cube.

L'exactitude de cette méthode a été vérifiée par Munk, qui a fait des dosages comparatifs avec le chlorure de platine. Il n'y a pas, en opérant comme ci-dessus, à craindre la décomposition par la chaux des autres principes de l'urine, mais on ne doit pas remplacer la chaux par la soude et la potasse dont l'action trop énergique ne se limite pas à l'ammoniaque et donne par conséquent des chiffres trop élevés.

Il reste encore une autre méthode de dosage due à Schmiedeberg, et basée sur la précipitation en solution éthérée-alcoolique par le chlorure de platine, mais comme elle n'offre d'avantage sur la précédente que pour l'urine de chien, nous nous bornons à l'indiquer.

Fer. — Il paraît exister comme produit constant dans l'urine, qui n'en renferme d'ailleurs que des traces. La quantité varie d'après Magnier de la source de 3 à 11 milligrammes par litre d'urine. Dans la fièvre, Salkowsky dit avoir plusieurs fois constaté son augmentation qu'il attribue à la destruction plus active des hématies. D'après certains auteurs (A. Mayer, Lehmann, Kölliker, Quincke) on pourrait quelquefois démontrer directement sa présence dans l'urine après l'ingestion de sels de fer, notamment le citrate, qui s'éliminerait sans être modifié, et le réactif le plus sensible dans ces conditions serait le sulfure d'ammonium. Mais il résulte d'expériences récentes de Hamburger confirmant celles plus anciennes de Ihring, Becquerel, etc., que même après l'ingestion d'un sel de fer la quantité qui s'élimine par l'urine est toujours peu considérable et qu'il est au moins exceptionnel de pouvoir constater le fer dans l'urine à l'état de sel. Il y existe sous forme de combinaison organique mal connue, aussi l'incinération est-elle nécessaire pour le mettre en évidence et pour le doser. Les phosphates terreux en se précipitant n'entraînent qu'une très-minime quantité de la matière ferrugineuse ; au contraire, la totalité se trouve dans le précipité produit par l'acétate de plomb, et cette circonstance a conduit Magnier à conclure que le fer est dans l'urine combiné aux matières extractives.

Pour le mettre en évidence, voici comment on opère. On évapore 50 centimètres cubes d'urine et on incinère le résidu que l'on reprend à chaud avec de l'acide chlorhydrique faible *absolument pur*. Un essai par le ferrocyanure (coloration bleue) et par le sulfocyanure de potassium (coloration rouge) indique la présence du fer.

Le dosage se fait également après incinération. Il faut opérer sur une grande quantité d'urine, le tiers environ de la quantité quotidienne. Les cendres sont reprises par l'acide sulfurique. Dans la solution sulfurique le fer est ramené à l'état de protoxyde par un peu de sulfite de soude et, après avoir chassé par l'ébullition l'excès d'acide sulfureux, on dose le fer avec une solution très-étendue (environ 0,50 centigrammes par litre)

et tout récemment titrée de permanganate de potasse (*Voy.* pour les détails de l'opération le traité de Frésénius ou l'ouvrage de Neubauer).

Outre le fer *d'autres métaux* existeraient dans l'urine à l'état de traces infinitésimales, si l'on en croit les recherches de Schiaparelli et Peroni. En opérant sur 600 litres d'urine, ces auteurs auraient pu y constater la présence du cérium, du didyme, de la lanthane, du cæsium, du rubidium et du lithium.

Le *cuivre* existe dans le sang et probablement aussi dans l'urine. La présence de ce corps en proportion notable a été démontrée par Chevallier dans l'urine des chaudronniers de Durfort, urines tellement chargées de cuivre qu'elles laissaient un résidu bleu en se desséchant à l'air (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1847, t. XXXVII). En dehors de cette condition spéciale, le cuivre n'a guère été recherché. Dans l'analyse citée plus haut, Schiaparelli et Peroni ont trouvé des traces de manganèse, mais le cuivre leur a paru faire entièrement défaut.

Acides nitrique et nitreux. — L'existence dans l'urine d'une trace de ces acides a été signalée pour la première fois par Schönbein, qui a de plus montré que les nitrites n'existent pas dans l'urine fraîche et se forment pendant la putréfaction.

Les recherches récentes de Röhmann ont confirmé et complété ces données. Ce dernier auteur a fait voir que les nitrates de l'urine proviennent uniquement de l'alimentation et que l'acide nitreux qui apparaît dans la putréfaction dérive par réduction des nitrates et non de l'ammoniaque par oxydation. La présence des nitrites peut être reconnue directement dans l'urine en l'additionnant d'empois d'amidon, d'iodure de potassium et d'une petite quantité d'acide sulfurique.

L'acide nitreux dégagé décompose l'iodure de potassium avec production d'iodure d'amidon (couleur bleue). L'insuccès de la réaction précédente démontrant l'absence des nitrites, on peut procéder à la recherche des nitrates. Il faut pour cela évaporer l'urine avec un alcali et traiter le résidu par l'acide sulfurique. Le dégagement de vapeurs bleuissant le papier d'amidon et décolorant le papier d'indigo prouve dans ces conditions la présence de l'acide nitrique. Pour le dosage des nitrates, on se sert avec avantage du procédé de Schulze. Il est basé sur la réaction de Pelouze : décomposition des nitrates avec formation de bioxyde d'azote par le protochlorure de fer et l'acide chlorhydrique. On dose le bioxyde d'azote en volume, et par calcul on déduit l'acide nitrique correspondant (*Voy.* pour les détails l'ouvrage de Salkowsky et Leube).

Pour l'acide nitreux Röhmann recommande le dosage par le procédé de Trommsdorf. Comparaison de la couleur bleue donnée par l'urine amido-iodurée avec celle fournie par une solution de nitrite à titre connu.

Peroxyde d'hydrogène. — C'est également Schonbein qui a découvert ce corps dans l'urine. Il peut être mis en évidence par les réactions suivantes :

a. On sait qu'une solution étendue d'indigo est rapidement décolorée par l'eau oxygénée en présence d'une minime quantité de sulfate de fer.

Pour opérer avec de l'urine on en mesure 200 centimètres cubes et on y ajoute assez d'une solution d'indigo pour qu'elle prenne une teinte verdâtre. On divise en deux moitiés. L'une destinée à servir de témoin est abandonnée à elle-même; dans l'autre on ajoute une quinzaine de gouttes de sulfate de fer en solution étendue. La liqueur témoin ne change pas, l'autre se décolore peu à peu, devient vert clair, puis jaune brunâtre à mesure que l'indigo se détruit par l'action du peroxyde.

b. Une solution d'indigo additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique et d'une quantité de polysulfure de potassium exactement suffisante pour la décolorer prend une teinte bleue au contact du peroxyde d'hydrogène. En versant dans 30 à 40 centimètres cubes d'urine huit à dix gouttes de la solution décolorée d'indigo, la teinte bleue reparaît et indique l'eau oxygénée. La réaction est plus sensible et plus prompte en ajoutant à l'urine un peu de sulfate de fer. Ne pas oublier, avant de conclure à la présence de l'eau oxygénée, que les nitrites, l'ozone, les persels de fer en solution acide, ont sur l'indigo décoloré la même action.

Le peroxyde d'hydrogène disparaît de l'urine quand les nitrites s'y développent.

Acide silicique. — L'urine paraît en contenir 5 centigrammes par litre, c'est-à-dire à peu près autant que l'eau potable. Pour l'obtenir, on évapore et calcine une grande quantité d'urine, et l'on fond le résidu avec un grand excès de carbonate de soude et de carbonate de potasse. On dissout ensuite dans l'acide chlorhydrique, on évapore à siccité pour rendre la silice insoluble; on reprend par l'eau. Le résidu de silice est séché et pesé.

Gaz de l'urine.— En traitant l'urine fraîche par la pompe à mercure, on en extrait une petite quantité de gaz formé principalement d'acide carbonique, d'azote et d'oxygène. Le volume de l'azote et celui de l'oxygène sont toujours inférieurs et souvent de beaucoup à un centième du volume de l'urine. L'acide carbonique est plus abondant. Il varie, d'après Planer, de 4,^{cc}4 à 9,96 pour 100 centimètres cubes d'urine. Pflüger l'a vu monter à 14,^{cc}30 pour 100 centimètres cubes. Sa quantité pour vingt-quatre heures varie de 50 à 200 centimètres cubes.

Morin a calculé pour un litre d'urine les chiffres suivants qu'il considère lui-même comme trop faibles (d'un cinquième environ) :

Acide carbonique	15,957
Oxygène	0,658
Azote	7,775

Dans tous les états où les combustions organiques sont activées (exercice, marche rapide, etc.), l'acide carbonique augmente (quelquefois du double), l'azote également, mais croît dans une moindre proportion; l'oxygène semble diminuer (Morin). Pendant l'état fébrile, Evan a constaté également l'augmentation de l'acide carbonique.

B. Étude des produits qui ne se montrent dans l'urine qu'à l'état pathologique. — Dans cette catégorie nous rangeons les *matières albumi-*

noïdes, la *mucine*, les *sucres*, les *matériaux de la bile*, ceux du *sang*, les *graisses*, la *mélanine*, la *leucine*, la *tyrosine*, la *cystine*, l'*allantoïne*, l'*acide oxy-formo-benzoïque*, l'*acide sulfhydrique*.

I. — **Matières albuminoïdes.** — Elles sont parmi tous les corps précédents ceux dont l'étude a pour le médecin le plus d'importance en raison de leur apparition fréquente dans un grand nombre de maladies. A ce titre l'albuminurie devrait constituer le plus étendu peut-être des chapitres de cet article, si elle n'avait déjà été l'objet d'un travail fort complet dû à la plume autorisée du professeur Jaccoud. Nous y renvoyons le lecteur pour l'étude générale du symptôme albuminurie, et nous nous bornerons ici à signaler les modifications que les dix années écoulées depuis l'apparition de cet article ont fait subir à la question. Elles portent sur la qualité des albuminoïdes de l'urine, le moyen de les reconnaître et de les doser, leur signification pathologique.

Pendant longtemps on s'est contenté, et généralement encore aujourd'hui le clinicien se contente de rechercher en bloc si l'urine de son malade renferme de l'albumine, sans se demander si le corps en question est toujours identique à lui-même. Or la physiologie nous apprend qu'il existe normalement dans le sérum sanguin au moins deux corps (globuline, sérine), donnant les réactions connues de l'albumine (coagulation par la chaleur et les acides, précipitation par la solution acétique du ferrocyanure de potassium). Il était naturel de supposer, puisque dans l'albuminurie l'épithélium rénal perd la faculté d'arrêter l'albumine au passage, que l'on devait dans l'urine pathologique les retrouver mélangés. Les recherches récentes (Senator, Lépine, etc.) ont justifié cette conception en montrant que dans toute albuminurie, qu'elle qu'en soit la cause, on trouve à côté de la sérine une proportion plus ou moins grande et parfois prédominante de globuline. Indépendamment des corps précédents, l'observation a signalé mainte fois dans l'urine la présence de la fibrine, et la théorie permet d'y supposer celle de l'hémialbumose et de la peptone, de sorte que aujourd'hui les cliniciens peuvent et doivent y rechercher au moins cinq albuminoïdes différents :

1° Sérine ; 2° Globuline ; 3° Fibrine ; 4° Hémialbumose ; 5° Peptone.

Sérine et **globuline.** — La *sérine* (Denis) est l'albumine du sérum et des sérosités en général ; la *globuline* ou fibrinoplastique des Allemands, répond à la *fibrine dissoute de Denis* et à l'*hydropisine* de Gannal. Ces deux corps ont été de notre part, dans l'article Sang, l'objet d'une étude assez complète pour nous dispenser d'y revenir. Nous n'insisterons que sur les quelques particularités relatives à leur manière de se comporter dans l'urine. Ce sont ces deux substances dont la présence dans l'urine constitue l'albuminurie. Elles y existent en quantité variable depuis moins d'un demi pour cent (néphrite interstitielle) jusqu'à cinq pour cent (néphrite parenchymateuse) ; quand elles sont en grande quantité, les réactions classiques réussissent toujours à en montrer instantanément la présence, mais, quand leur proportion est faible, quelques précautions sont nécessaires, surtout si l'urine est alcaline. Une urine même relative

ment chargée d'albumine peut ne pas donner de coagulum à l'ébullition en solution alcaline ou acétique forte, mais la coagulation réussira toujours, quelle que soit la réaction, si l'urine est additionnée d'une grande quantité d'un sel alcalin neutre, tel que chlorure de sodium, sulfate de soude ou de magnésie. Non-seulement la coagulation à chaud sera complète dans ces conditions, mais elle aura lieu à une température inférieure à celle où se produit normalement le coagulum, et l'on pourra pour ainsi dire l'abaisser à volonté, en faisant varier la proportion du sel dissous. Salkowsky a montré, en effet, qu'en saturant à froid du sang ou du suc musculaire avec du sel marin ou du sulfate sodique ces liquides laissent précipiter à froid par l'addition d'acide acétique tous les albuminoïdes qu'ils renferment. La connaissance du fait précédent n'est pas d'un intérêt purement théorique. On recommande partout et avec raison, pour rechercher l'albumine par la chaleur, d'aciduler préalablement l'urine par l'acide acétique, et l'on fait observer qu'il faut bien se garder d'en mettre en excès. Cette difficulté n'embarrassera jamais un médecin exercé à l'examen des urines, mais en des mains inexpérimentées elle pourrait être une cause d'erreur. Or, en additionnant l'urine en question de son volume d'une solution saturée de sulfate de soude, on pourra aciduler sans crainte, et le résultat n'aura jamais d'ambiguïté, car, pour peu qu'il existe une trace d'albumine, elle et elle seule troublera l'urine à chaud dans ces conditions.

De tous les procédés cliniques pour caractériser l'albumine, nous conseillons comme le plus avantageux et le plus simple celui de Heller. Il consiste, on le sait, l'urine étant préalablement versée dans un verre conique, à faire couler doucement le long de celui-ci tenu incliné, pour éviter le mélange des deux liquides, une certaine quantité d'acide nitrique ordinaire. On voit alors se produire immédiatement, s'il y a beaucoup d'albumine, un précipité floconneux épais, et très-rapidement, s'il y en a peu, une opalescence désignée sous le nom de disque albumineux. Ce disque d'épaisseur et d'opacité variables avec l'abondance de l'albumine est toujours nettement limité sur ses deux faces, la supérieure surtout. Il se produit dans l'urine riche presque au contact de l'acide et quelques lignes tout au plus au-dessus de lui. Pour peu que l'urine soit normalement chargée d'urates, on voit se former au-dessus du disque albumineux et séparé de lui par une couche d'urine limpide un deuxième anneau ou diaphragme formé d'acide urique ou d'urate acide de soude (disque urique). L'épaisseur de celui-ci, généralement très-minime, varie avec l'abondance des urates. Sont-ils en grande quantité, le disque urique est mince, tranchant et lisse sur ses deux faces; sont-ils en forte proportion, la face inférieure est toujours nettement délimitée, tandis que de la supérieure s'élèvent des traînées uriques qui montent dans le liquide à hauteur variable. On a donc par ce simple essai, non-seulement le moyen de reconnaître immédiatement l'albumine avec certitude, à côté de l'acide urique, mais encore d'apprécier approximativement l'abondance de ces deux produits. Quand un seul disque existe, la conclusion

n'est plus certaine, puisqu'il peut être constitué par l'un ou l'autre des deux corps, mais c'est une éventualité très-rare dans l'urine albumineuse, et dans ce cas encore la forme du disque, son étendue verticale, l'aspect de ses deux faces et sa distance à la couche acide, permettraient une présomption. Il est encore un autre cas où le procédé de Heller peut être en défaut, c'est lorsque l'urine contient des principes résineux coagulables par l'acide nitrique (copahu, cubèbe, etc.). La distinction est du reste facile à l'aide de l'alcool, qui dissout l'opalescence résineuse et non l'albumine.

Outre l'avantage de la certitude et de la simplicité, le procédé de Heller a encore une autre supériorité. Au contact de l'acide, l'urine prend des colorations variables suivant les chromogènes qu'elle contient (pigment biliaire, indigo, uro-érythrine); de plus, en quelques cas, il s'y développe au sein de l'acide des paillettes miroitantes de nitrate d'urée, parfois même un véritable culot de cette substance. Par la multiplicité des renseignements que l'emploi d'un seul réactif fournit instantanément au clinicien, nous ne connaissons aucun procédé qui puisse se comparer au précédent : aussi nous en servons-nous toujours préalablement pour examiner l'urine de nos malades. Récemment il nous a permis d'arriver d'emblée et sans hésitation à un diagnostic qui, en l'absence de cette recherche, aurait pu être difficile. Il s'agissait d'un sourd-muet ne sachant pas écrire. Aucun renseignement ne nous était fourni sur ce malade qui était presque apyrétique et indiquait seulement par une mimique expressive qu'il souffrait ou avait souffert du côté. L'examen physique du thorax montrait une submatité à la base droite sans frottement, souffle ni râles. Dans ces conditions, il ne pouvait s'agir que de pneumonie en défervescence ou de pleurésie. Impossible de faire tousser ou parler le malade, par conséquent de rechercher les râles de retour, les vibrations ou l'égophonie. L'examen de l'urine permit immédiatement d'affirmer qu'il s'agissait d'une défervescence de pneumonie, car l'essai de Haller nous montrait dans l'acide nitrique un culot miroitant de nitrate d'urée ; à la ligne de séparation du pigment biliaire, plus haut un disque albumineux et au-dessus de lui un épais diaphragme urique. Le diagnostic était dans le verre, jamais pleurésie ne donna une pareille urine.

La réaction de Heller ne demande que quelques secondes, mais elle exige que l'urine soit claire et limpide. Si elle ne l'est pas, on devra préalablement la clarifier, soit par filtration simple, soit, si la filtration ne suffit pas, comme cela se voit souvent avec les urines chargées de bactéries, en filtrant après avoir agité avec un peu de magnésie calcinée. On peut encore ajouter à l'urine un peu de sulfate de magnésie et ensuite une solution de carbonate de soude ; le précipité qui se produit entraîne les impuretés qui restent avec lui sur le filtre. La méthode de Heller, malgré les avantages que nous lui reconnaissons, n'est peut-être pas aussi sensible que l'ébullition. Aussi, lorsqu'on voudra chercher dans l'urine des traces d'albumine, nous estimons que le procédé le plus simple consiste à mélanger l'urine avec un sixième de son volume d'une solution saturée de sulfate de soude ou de magnésie et à aciduler nette-

ment par l'acide acétique. Une opalescence se manifestera à l'ébullition même avec des traces d'albumine et la conclusion sera absolument sûre. Aucun procédé n'est supérieur au précédent en délicatesse, aucun ne mérite la même confiance (Salkowsky). Ce n'est pas que nous manquions de moyens pour déceler des traces d'albumine, la clinique, en effet, s'est enrichie depuis quelques années d'une multitude de réactifs simples ou composés, qui ont réellement cette propriété. Tels sont les acides phénique (Méhu, Ch. Meymott, Tidy, Lewis), picrique (Galippe, Hager, Esbach), tannique (Almen, Ries, Owen), phospho-molybdique, phosphotungstique ; iodure double de mercure et de potassium (Tanret, Bouchardat, Cadier) ou de bismuth et de potassium (Brücke), etc., etc. Tous sont extrêmement sensibles, mais pas plus que la réaction ci-dessus, et ils ont le grave défaut de précipiter dans l'urine autre chose que l'albumine, aussi leur maniement demande-t-il quelques précautions, et la conclusion tirée de leur emploi n'a-t-elle pas toujours une certitude entière.

En terminant ces indications sur la technique de l'opération, nous signalerons encore un réactif conseillé par Hindenlang, et qui peut dans quelques cas être d'un usage commode : c'est l'acide métaphosphorique. Pour le médecin de la ville, c'est un réactif inutile, mais pour le medecin de campagne il peut remplacer l'acide nitrique avec avantage parce qu'il est d'un transport plus facile. Le commerce le livre en effet sous forme de crayons que l'on peut mettre dans une trousse enfermés dans un tube de verre. Il suffit de tremper pendant quelques secondes l'extrémité de ce bâton dans 2 ou 3 centimètres cubes d'eau, pour avoir une solution d'acide métaphosphorique qui précipite instantanément l'albumine. Le crayon essuyé est remis dans l'étui jusqu'à une prochaine occasion.

Pour doser dans l'urine l'albumine qu'elle contient, nous ne connaissons encore d'autre procédé rigoureux que celui de Scherer (coagulation à chaud en solution acide, lavage, pesée, etc.). On a proposé, il est vrai, des procédés d'évaluation rapide. Comme méthodes exactes, ils ne se comparent pas au précédent et ne peuvent servir à des recherches précises, mais comme procédés cliniques, permettant la comparaison approximative des pertes quotidiennes, ils offrent des avantages : aussi indiquerons-nous brièvement ceux qui sont le plus répandus.

1° *Procédé du polarimètre.* — En acceptant, ce qui est approximativement exact, que le pouvoir rotatoire de l'albumine (— 56) soit égal et de sens contraire à celui de la glycose (+ 56), on pourra utiliser, pour le dosage de l'albumine dans l'urine, le saccharimètre de Soleil (t. XXXII, p. 78) ou celui de Laurent (t. XXXII, p. 84). L'opération se fait comme pour le dosage du sucre (*Voy.* plus loin), sauf la clarification de l'urine, par le sous-acétate de plomb, qui n'est pas possible, parce que le précipité plombique entraînerait une grande partie de l'albumine. Avec un tube de 20 centimètres, chaque degré saccharimétrique à gauche du zéro indiquerait un 2,25 d'albumine. Avec un tube de dix centimètres le nombre en devrait naturellement être double. Ce procédé est peu exact, ne convient qu'aux urines très-albumineuses et est souvent inapplicable faute

de transparence. On a conseillé dans ce cas d'essayer de clarifier l'urine avec un peu d'acide acétique, de carbonate de soude ou de lait de chaux, et de filtrer ensuite, mais ces moyens sont souvent insuffisants.

2° *Procédé Tanret.* — Il est basé sur la précipitation de l'albumine en solution acétique par l'iodure double de potassium et de mercure. Un équivalent d'iodure double pesant 393 précipite 1004 d'albumine. Pour effectuer l'opération, il faut une pipette graduée par centimètres cubes et un compte-goutte donnant avec la liqueur titrante des gouttes de cinq centigrammes. La liqueur titrante est ainsi formulée :

Iodure de potassium.		3gr,22
Sublimé		1 ,35
Eau distillée	Q. S. pour	100 c. cubes.

On reconnaît la fin de la précipitation avec la solution suivante, dite liqueur témoin :

Sublimé		1 gr.
Eau distillée	Q. S. pour	100 c. cubes.

Voici maintenant comment on opère :

On mesure avec la pipette 10 centimètres cubes d'urine que l'on additionne de 2 centimètres cubes d'acide acétique. Avec le compte-gouttes on y verse ensuite goutte à goutte la liqueur titrante et, quand le précipité qui d'abord se dissout dans l'excès d'urine est devenu stable, on essaye avec une goutte de liqueur témoin une goutte du mélange d'urine et de liqueur titrante. Si la précipitation est complète, on obtient un précipité jaune rouge de biiodure de mercure. Si la liqueur témoin ne modifie pas l'apparence de l'autre goutte, on continue l'addition de la liqueur titrante en essayant après chaque goutte avec la solution de sublimé. On s'arrête à l'apparition du biiodure. Déduisant du nombre total des gouttes écoulées 3 gouttes pour tenir compte de l'excès de l'iodure double nécessaire à la réaction finale, on calcule la quantité d'albumine à raison de 50 centigrammes par goutte pour un litre d'urine. Chaque goutte de 5 centigrammes contient en effet 0 gr. 00 196 d'iodure double représentant 5 milligrammes d'albumine. Autant de gouttes, autant de fois 5 milligrammes d'albumine dans les 10 centimètres cubes ou de demi-grammes par litre.

3° *Procédé d'Esbach.* — Le réactif qui sert à précipiter l'albumine est un mélange de neuf volumes de solution d'acide picrique à 10,5 pour 1000, avec un volume d'acide acétique de densité 1040. L'opération nécessite un tube gradué spécialement pour cette analyse. Ce tube fermé à un bout, et assez semblable à ceux qui servent dans les analyses qualitatives ordinaires, porte dans son tiers supérieur un trait R; à sa partie moyenne un trait U et au-dessous de ce dernier superposés à distance variable des traits marqués à partir du fond de 1 jusqu'à 12. Pour le dosage on y verse de l'urine jusqu'au trait U, puis du réactif jusqu'au trait R; on bouche ensuite avec le pouce et on retourne le tube dix fois

sans secouer. On ferme ensuite avec un bouchon de caoutchouc et on abandonne verticalement au repos pendant 24 heures. Au bout de ce temps l'albumine s'est déposée et tassée. Le chiffre coïncidant avec la surface supérieure du dépôt indique en grammes la quantité d'albumine par litre. Les fractions de gramme s'estiment à l'œil quand le niveau du dépôt ne répond pas exactement à une division. Si la densité de l'urine est supérieure à 1006 ou 1008, il sera bon de la diluer dans une proportion connue, si l'on présume la quantité d'albumine supérieure à un ou deux grammes par litre. Si l'urine était fortement ammoniacale, il faudrait préalablement à l'analyse la neutraliser.

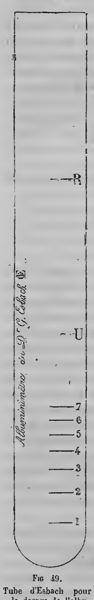


Fig 49. Tube d'Esbach pour le dosage de l'albumine.

Dans tous ces procédés, les deux albumines de l'urine (sérine et globuline) sont dosées ensemble. Pour évaluer la proportion relative de chacune d'elles il faut, dans un échantillon d'urine, déterminer l'albumine totale et dans un autre l'albumine qui reste après précipitation de la globuline par du sulfate de magnésie. L'opération n'offre pas de difficulté spéciale, elle est identique à celle qui a pour objet le dosage de ces substances dans le sang (*Voy.* art. Sang, t. XXXII, p. 327).

Sous le rapport séméiologique nous n'aurons que très-peu de chose à ajouter aux savantes considérations développées par Jaccoud, dans l'article Albuminurie. Malgré les innombrables travaux publiés sur cette question, la pathogénie de ce symptôme a fait peu de progrès. La division de Jaccoud en albuminurie hématogène, néphrogène, nerveuse ou mixte, est aujourd'hui encore généralement adoptée, et la difficulté est toujours de décider pour tel ou tel cas en particulier dans quel groupe on doit la classer. Aujourd'hui, comme alors, on discute l'importance comparative de la pression du sang, de sa vitesse, de l'innervation vaso-motrice, de la composition de la masse sanguine, de l'intégrité plus ou moins complète de l'épithélium tubulaire, sans parvenir à s'entendre. A côté d'auteurs comme Bartels, qui mettent presque en doute l'influence de l'épithélium glomérulaire ou tubulaire sur l'albuminurie et font jouer un rôle prépondérant, sinon exclusif, aux lésions vasculaires, d'autres comme Lecorché subordonnent l'albuminurie aux lésions de l'épithélium.

Sur un point cependant l'accord paraît près de se faire, car presque tous les travaux récents tendent à placer dans le glomérule rénal le siége

de l'albuminurie. A l'appui de cette opinion on peut invoquer les raisons suivantes : Tandis qu'à l'état normal le rein extirpé sur l'animal vivant et jeté immédiatement dans l'eau bouillante ne montre jamais de coagulum dans la capsule de Müller (Possner), il en est tout autrement sur l'animal albuminurique. Dans l'albuminurie consécutive à la ligature temporaire de l'artère rénale, la lésion paraît porter exclusivement sur l'épithélium des glomérules (Ribbert). Dans l'empoisonnement par la cantharide Schachowa a constaté que la lésion des glomérules est indispensable à la production de l'albuminurie et que celle-ci manque tant que la néphrite reste tubulaire. Toutes les fois enfin que les tubes contiennent une urine coagulable, toujours un coagulum existe dans l'intérieur des capsules (Ribbert). Dans le même ordre d'idées, nous croyons devoir rappeler l'expérience curieuse imaginée par Nüssbaum. On sait que chez les amphibies les glomérules sont irrigués par les artères rénales et les tubuli par une veine spéciale (*Vena renalis advehens*). Après la ligature de l'artère, la sécrétion urinaire s'arrête, mais par l'injection dans le sang d'un diurétique (urée) elle reprend énergiquement, grâce à l'activité de l'épithélium des tubes contournés. On sait, d'autre part, que, si l'on injecte dans le sang une solution d'albumine d'œuf, celle-ci passe dans l'urine (Bernard). Or, si l'on tente l'expérience avec un amphibie placé dans les conditions précédentes, l'albuminurie n'a pas lieu, ce qui semble prouver que l'albumine ne peut s'éliminer que par les glomérules. Ajoutons enfin que les recherches nécroscopiques sur l'homme (Klebs, Langhans, etc.) tendent également vers cette conclusion que le *glomérule est l'élément dont la lésion ou le trouble fonctionnel déterminent l'albuminurie*. Lésion ou trouble fonctionnel, telle est en effet la question qui se pose tout d'abord et dont la solution, par les caractères de l'albumine elle-même, a été plusieurs fois, mais vainement cherchée. On se rappelle les tentatives infructueuses faites par Icery et par de Beauvais pour séparer chimiquement l'albumine des albuminuries curables de celles qui se lient aux dégénérescences du rein. Tout récemment, Bouchard a essayé quelque chose d'analogue en distinguant au cours des maladies aiguës infectieuses deux variétés d'albuminurie, d'après la manière dont se comporte l'urine quand on la traite par la chaleur. Tantôt, en effet, l'albumine coagulée se rétracte en flocons qui se précipitent au fond du tube, tantôt elle reste à l'état de nuage opalescent sans donner de flocons. L'albumine rétractile indiquerait une néphrite, l'albumine non rétractile un simple trouble de la fonction rénale. Antérieurement déjà, Gubler avait, bien qu'avec moins de précision, tenté une distinction semblable. Malgré le haut patronage sous lequel s'abrite cette idée, nous la croyons inexacte ou du moins beaucoup trop absolue. La rétractilité de l'albumine dépend de deux facteurs, sa quantité et la réaction du liquide qui la contient. Le premier élément joue le principal rôle et dans toute solution fortement chargée l'albumine est rétractile. Comme c'est dans les néphrites aiguës que l'urine est le plus albumineuse, il est vrai de dire que l'albuminurie rétractile se lie généralement à une lésion du rein, mais, dans les termes

où l'a formulée son auteur, la proposition nous semble inacceptable, car elle tend à établir entre l'albumine rétractile et celle qui ne l'est pas une différence de nature qui n'existe point, ou que du moins jusqu'à présent la chimie ne justifie pas. La rétractilité de l'albumine nous paraît être plutôt une question d'acidité. Avec une même urine, on peut souvent, toujours peut-être, obtenir à volonté de l'albumine rétractile ou opalescente en faisant varier la réaction du liquide. Lorsque l'on fait un dosage d'albumine par le procédé de Scherer, si l'urine est trop peu acide, on obtient souvent une simple louche; avec un peu d'acide acétique, le louche devient un coagulum; mais, si l'on ajoute trop d'acide, le coagulum ne se produit pas et il faut pour l'obtenir diminuer l'acidité. Cette simple expérience montre que les conclusions basées sur la rétractilité de l'albumine sont fort incertaines, et nous ajouterons que depuis l'apparition du travail de Bouchard les contestations ne lui ont pas manqué. Dans l'état actuel de la science, on ne peut déduire des réactions physicochimiques de l'albumine aucune indication véritablement utile, et pour remonter du symptôme à la maladie, pour décider si l'on a affaire à une lésion ou à un trouble fonctionnel, c'est de l'ensemble des signes (symptômes concomitants, analyse microscopique, etc.) qu'il faut tenir compte.

Comme symptôme isolé de lésion rénale nous croyons que l'abondance de l'albuminurie a beaucoup plus de valeur que la rétractilité.

Depuis qu'il a été reconnu que dans toute albuminurie les deux albumines du sang (sérine, globuline) se rencontrent dans l'urine, on s'est demandé s'il serait possible d'utiliser pour le diagnostic les variations de leur proportion relative. *A priori*, cette idée est fort rationnelle; mais les travaux entrepris dans cette direction sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse en rien conclure. Disons seulement que d'après Senator c'est dans la dégénérescence amyloïde des reins que la globuline est la plus abondante.

Au point de vue séméiologique, les acquisitions les plus utiles dues aux travaux des quinze dernières années sont relatives aux albuminuries chroniques et à l'albuminurie physiologique.

Il est de plus en plus admis que toute albuminurie chronique, réserve faite des cas exceptionnels où elle se lie au mélange de l'urine avec un liquide albumineux (ex.: albuminurie chyleuse), dépend d'une lésion des reins. Jadis on disait purement et simplement : maladie de Bright. Les tentatives de Rayer, pour ramener à l'unité l'albuminurie chronique, avaient eu pour conséquence d'enrayer longtemps le progrès. Depuis quinze ans environ, grâce aux travaux des médecins étrangers, des anglais principalement (Dickinson, Grainger-Stewart, Johnson, etc.), on est revenu à une conception plus juste des faits. On a reconnu qu'il n'y avait pas une, mais des albuminuries chroniques, et l'on a pu ramener celles-ci à trois types principaux, différents les uns des autres, sous le double rapport des lésions et des symptômes :

a. Le rein amyloïde ou lardacé, fréquemment observé dans l'albumi-

nurie contemporaine des suppurations prolongées, osseuse surtout (syphilis, scrofule, etc.);

b. Le rein sclérosé ou petit rein rouge des arthritiques, saturnins, etc., caractérisé chimiquement par l'absence d'œdème, la polyurie, la haute tension vasculaire, l'hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, etc.;

c. Le gros rein blanc, rein brightique ou en dégénérescence épithéliale, dont le symptôme dominant est une albuminurie abondante avec anasarque.

Peut-être quelques auteurs sont-ils allés trop loin dans cette voie, en voulant toujours individualiser et séparer nettement les types. Il est certain, en effet, que la division ainsi présentée est souvent excessive, qu'en pratique les types mixtes sont peut-être les plus communs. On doit reconnaître néanmoins que la distinction ci-dessus répond à des différences très-réelles et qu'elle constitue le plus grand progrès réalisé depuis longtemps dans la pathologie des reins.

En même temps que l'on débrouillait le chaos des albuminuries chroniques, une autre notion se faisait peu à peu jour, celle de l'albuminurie physiologique. Il y a quelques années, si en examinant l'urine d'un sujet sain en apparence un médecin l'avait trouvée albumineuse, il eût presque sans hésiter porté un pronostic grave et conclu à une lésion du rein. Les recherches multipliées faites récemment sur cette question montrent que cette conclusion ne doit pas être acceptée dans toute sa rigueur. Il ne suffit pas même en dehors de tout état aigu de constater qu'il existe de l'albumine dans l'urine, pour être en droit de conclure à une lésion rénale, il faut en outre que celle-ci s'y présente en certaine proportion et continuellement. Cette notion de continuité est absolument indispensable, car on sait actuellement que chez nombre d'individus on peut trouver de temps en temps l'urine albumineuse pendant quelques heures ou jours, sans dommage pour la santé, sans trouble apparent de l'économie. Cette albuminurie, dite physiologique, étudiée surtout en Allemagne et en Angleterre, est de notion récente. Anciennement déjà, Vogel avait signalé des faits de cet ordre; plus récemment (1870), Ultzmann en avait publié d'autres. Ces derniers étaient relatifs à des médecins qui, examinant par hasard leur urine, avaient été tout surpris de la trouver albumineuse. Une étude plus complète de cette albuminurie physiologique, observée chez l'adulte, a été faite récemment par Leube, qui eut l'idée d'examiner systématiquement l'urine chez 119 jeunes soldats en activité de service et bien portants. L'examen porta sur l'urine du matin et sur celle émise au milieu du jour après une marche fatigante. L'urine du matin fut trouvée albumineuse chez cinq soldats, soit 4 °/₀, celle du milieu du jour chez dix-neuf, soit 16 °/₀; l'urine du soir était exempte d'albumine. La quantité d'albumine, toujours peu considérable, ne s'élevait pas à plus de 1 °/₀₀. Faute d'arguments plus solides, Leube explique cette albuminurie physiologique par une porosité anormale des glomérules. On ne peut invoquer d'une manière générale l'anémie, car, si on l'a notée dans quelques cas, dans d'autres il est dit expressément que les sujets

étaient vigoureux. Un point remarquable est l'influence de l'heure, l'albuminurie physiologique se montrant presque exclusivement dans la matinée. On a noté l'influence des affections morales dépressives. Fürbringer parle d'un jeune médecin de vingt-neuf ans en parfaite santé, qui découvrit par hasard que son urine devenait de temps en temps albumineuse, quelquefois sans cause appréciable, le plus souvent à l'occasion d'émotions pénibles. La quantité d'albumine variait de 3 à 6 °/₀₀; et cette susceptibilité dura plus de huit mois. Ultzmann a fait également la remarque que chez les sujets très-nerveux et excitables, pendant l'excitation, l'urine devient souvent temporairement albumineuse. L'influence des efforts musculaires (marches forcées, exercices violents), si manifeste chez les soldats de Leube, a été également signalée par d'autres. Edlefsen a observé trois sujets anémiques, chez lesquels l'urine devenait passagèrement albumineuse toutes les fois qu'ils se livraient à des efforts musculaires. De cette albuminurie physiologique transitoire on peut rapprocher celle qui est déterminée par les bains froids, car chez les trois étudiants dont Johnson a rapporté l'histoire et chez lesquels, après chaque bain froid, l'urine fut trouvée fortement albumineuse, le symptôme fut absolument éphémère et disparut le lendemain.

Ce n'est pas, du reste, exclusivement chez les adultes que l'on a constaté l'albuminurie physiologique ; des remarques analogues ont été faites chez de jeunes sujets par Gull et Dukes. Ce dernier a rapporté dix faits d'albuminurie passagère chez des enfants de treize à dix-sept ans, anémiques, mais sans maladie déterminée. Des écarts de régime, un refroidissement, des émotions vives, des efforts, suffisaient pour faire apparaître l'albumine dans l'urine. Tantôt cette albuminurie était absolument passagère; tantôt elle persistait quelques jours ou même plusieurs semaines, pour disparaître définitivement avec l'amélioration de l'état général. Fürbringer, examinant systématiquement l'urine de 61 enfants de trois à six ans dans une école, l'a trouvée 7 fois albumineuse: et, ici encore, l'albumine ne se montrait guère que dans l'urine du matin. Chez le nouveau-né enfin, des observations semblables avaient été faites antérieurement par Virchow (1856) et par Dohrn. Ce dernier avait trouvé que l'urine prise à l'aide d'une sonde dans la vessie d'un nouveau-né est souvent albumineuse, et cela dans la proportion de 38 °/₀ après l'accouchement normal, de 43 °/₀ après un accouchement difficile. La question a été reprise récemment par Martin et Ruge (1876), dont les recherches ont porté sur 17 sujets observés pendant plusieurs jours. Chez tous, l'urine a été trouvée albumineuse, mais d'une manière très-inconstante comme époque d'apparition et comme quantité. Réellement congénitale chez quelques sujets, l'albuminurie ne s'est montrée chez d'autres que le second ou le troisième jour, pour diminuer et disparaître vers le sixième ou le huitième. Chez quelques enfants, l'albuminurie n'a pu être constatée que sur un seul échantillon d'urine, son existence étant absolument passagère. L'albuminurie a paru plus marquée dans l'urine du matin que dans celle du soir. En général très-modérée ou même à peine perceptible, elle a quelquefois été

plus considérable (chez 8°/₀). La durée du travail a semblé sans influence.

Si les recherches précédentes démontrent l'albuminurie physiologique, elles n'éclairent en aucune façon le mécanisme de sa production. A défaut de preuves, on peut invoquer tous les processus imaginés à propos de l'albuminurie en général, mais il faut admettre en outre une susceptibilité particulière des individus, et l'on doit se demander s'ils ne seraient pas, du fait de celle-ci, prédisposés à l'albuminurie pathologique. Il est d'observation en effet que dans la néphrite interstitielle, par exemple, l'albuminurie commence souvent par être intermittente. Néanmoins les observations des précédents auteurs prouvent qu'il n'en estpas forcément ainsi et que l'albuminurie physiologique n'est pas toujours le prélude d'une affection rénale. On a dit, il est vrai, que l'albuminurie physiologique dépendait d'une néphrite partielle et que sa disparition correspondait. non à la guérison, mais à la destruction définitive de la portion malade de l'organe. Bien que nous n'ayons pas de preuves décisives à faire valoir contre cette opinion, nous la croyons inexacte, car, si elle peut à la rigueur expliquer l'existence de certaines albuminuries permanentes et curables, nous ne croyons pas qu'elle puisse rendre compte de l'évolution capricieuse de l'albuminurie physiologique, en particulier de son apparition à certaines heures seulement. Tout ce qu'il nous paraît permis de conclure, c'est que chez un individu sujet à l'albuminurie physiologique on devra craindre que le rein ne soit un organe de moindre résistance, redouter une prédisposition à l'albuminurie chronique et prescrire une hygiène appropriée. Quant au diagnostic différentiel de l'albuminurie physiologique, il repose sur la considération de l'état général et surtout sur l'évolution, toute albuminurie même intermittente qui persiste longtemps et résiste à une hygiène appropriée devant être réputée suspecte.

b. **Fibrine.** — Toutes les fois que l'urine renferme du sang, elle contient nécessairement une certaine quantité de fibrine; mais en dehors de cette condition il est des cas rares où l'urine est fibrineuse sans être sanguinolente ou du moins sans que la quantité de sang qu'elle contient soit suffisante pour expliquer la présence de la fibrine.

Le plus ordinairement, la fibrine se montre alors sous forme de lambeaux flottants ou de dépôt. C'est ce qui s'observe quelquefois dans la néphrite cantharidienne consécutive à un empoisonnement ou à l'application de larges vésicatoires. La même apparence a été rencontrée par Vogel chez une malade brightique; on l'a signalée aussi chez quelques sujets atteints de pemphigus ayant probablement des bulles sur la muqueuse urinaire. Les malades dans ces conditions rejettent et parfois avec de douloureux efforts des caillots de fibrine moulés sur les parties où elle s'est concretée (bassinet, uretère). Ces fragments ont alors une configuration qui peut devenir une cause d'erreur. Les caillots allongés, moulés sur l'uretère, ont été pris pour des entozoaires, et les fragments membraniformes pour des lambeaux de muqueuse. L'examen attentif, aidé au besoin du microscope, permettra de se garder d'une telle mé-

prise; grâce au microscope, on évitera aussi la confusion de la fibrine avec des flocons de mucus. Sans entrer à ce sujet dans plus de détails, nous rappellerons que l'aspect strié de mucus ne ressemble que de loin à celui de la fibrine et qu'en cas de doute la distinction est facile par l'acide acétique qui gonfle la fibrine et fait disparaître son aspect strié, tandis qu'il coagule le mucus et en exagère la striation. On ne confondra pas non plus avec la fibrine les débris membraneux introduits dans la vessie dans un but de simulation. Charles Robin dit avoir eu plusieurs fois occasion d'examiner des lambeaux d'épiploon, de vessie de porc et d'autres tissus animaux rendus avec l'urine par des simulateurs et particulièrement des femmes. Chez d'autres sujets, la fibrine ne préexiste pas à la miction, l'urine est émise claire et limpide, puis se prend dans le vase en une masse tremblotante gélatineuse. Parfois au bout d'un ou deux jours la fibrine se rétracte assez pour se séparer seule du liquide, l'urine qui reste après cette séparation étant toujours très-albumineuse. Cette fibrine, normale d'aspect, se montre au microscope parsemée d'hématies assez abondantes par places pour colorer en rose le caillot (Charles Robin). Outre ces globules rouges et quelques leucocytes elle renferme parfois des corpuscules d'un gris jaune arrondis ou ovoïdes, finement grenus, non attaqués par l'acide acétique, isolés ou en groupes larges de un centième à un dixième de millimètre. Robin, à qui nous empruntons ces détails, n'a pu déterminer l'origine et la nature de ces agglomérations. Ces faits sont théoriquement d'une interprétation assez difficile. Il est naturel de considérer ces cas d'urine coagulable comme liés à des hémorrhagies d'une nature particulière dans lesquels l'hémorrhagie est plus plasmatique que globulaire. Tout se passe comme si les orifices qui livrent passage au plasma étaient trop petits pour permettre l'issue des globules rouges en grande quantité. On pourrait peut-être aussi invoquer une lymphorrhagie. Charles Robin a émis sur ce sujet une hypothèse que nous croyons peu soutenable, il pense qu'il s'agit d'hémorrhagies rénales dans lesquelles les hématies resteraient dans les tubuli; on les y trouve, dit-il, à l'autopsie. Nous ignorons sur quels faits s'appuie l'éminent professeur pour justifier son assertion, mais nous comprenons difficilement à cette rétention des hématies dans les canalicules. Il n'est d'ailleurs nullement prouvé que la plasmine de ces urines coagulables soit toujours exsudée dans le rein. Dans la chylurie parasitaire, par exemple, il n'y a pas de raison pour incriminer le rein plutôt que toute autre partie des voies urinaires. Ailleurs on peut affirmer que le rein n'est pas en cause. Il en est ainsi, par exemple, dans le cancer villeux de la vessie, maladie dont la fibrinurie peut, d'après Ultzmann, être un des symptômes. Dans ce cas, la fibrinurie passagère, et très-irrégulièrement intermittente, est caractérisée par l'émission souvent douloureuse d'une urine ténue, légèrement rouge, peu chargée de globules et qui néanmoins se prend bientôt en une masse gélatineuse. On dirait qu'une transsudation du plasma s'est effectuée à travers les parois trop perméables des capillaires du tissu

morbide. La distinction que nous avons faite entre les deux formes de fibrinurie caractérisée, l'une par la préexistence intra-vésicale de flocons fibrineux, l'autre par la coagulation en masse de l'urine à l'extérieur, ne doit pas faire nécessairement supposer une différence de nature, car chez certains sujets au cours d'une même affection on peut observer les deux apparences. Stocks de Salford a rapporté l'histoire d'une malade atteinte d'eczéma avec chute des cheveux (?) et d'irritation inflammatoire sur la bouche et la conjonctive. Il y avait des troubles urinaires caractérisés par des douleurs de rein et des mictions fréquentes. L'urine fortement albumineuse se prenait en masse transparente comme une gelée un peu molle. Le volume du caillot mesurait environ la moitié de la masse liquide. A différentes reprises, la malade rendit des concrétions fibrineuses par l'urèthre.

Hémi-albumose. — C'est un produit de la digestion stomacale des matières azotées, intermédiaire entre l'albumine et la peptone, d'où le nom de propeptone qu'on lui donne quelquefois. Découvert dans le chyme par Kühne, ce corps existerait, paraît-il, en petite quantité dans le sang pendant la période digestive ; on l'aurait aussi trouvé dans le pus, enfin il serait identique avec la substance signalée par Bence Jones dans la moelle normale et par Virchow et Fleischer dans celle des ostéomalaciques.

La préparation de ce corps par l'action du suc gastrique est assez délicate, car il faut le séparer de la syntonine, de la peptone et de l'albumine en excès avec lesquelles il est mélangé. Le lecteur peut consulter à ce sujet les ouvrages allemands de chimie biologique. A l'état sec, l'hémi-albumose constitue une poudre azotée, blanche, insoluble dans l'alcool sulfurique. Elle ne se dissout pas dans l'alcool ni même dans l'eau, quand elle est absolument pure, mais il suffit d'une trace de sel d'acide ou d'alcali pour la rendre soluble daus l'eau. Elle donne avec le tannin, l'acide phosphotungstique, le ferrocyanure de potassium en solution acétique, le réactif de Millon, le sulfate de cuivre et la potasse, les réactions générales des albuminoïdes avec quelques différences que nous ne pouvons indiquer ici. Les suivantes sont plus caractéristiques :

1° La solution aqueuse reste claire à l'ébullition ;

2° L'acide nitrique précipite l'hémi-albumose. Le précipité se dissout à chaud en colorant le liquide en jaune et reparaît à froid. Il se dissout également à froid sous forme d'un liquide jaune dans un excès d'acide nitrique ;

3° Si l'on acidule fortement une dissolution d'hémi-albumose et si l'on ajoute une solution concentrée de chlorure de sodium, il se produit à froid un trouble ou un précipité suivant la concentration des deux dissolutions. A chaud, le précipité disparaît pour se reproduire quand le liquide se refroidit. En ajoutant assez de chlorure sodique, la précipitation est complète et l'ébullition ne fait plus disparaître le précipité.

La recherche de ce corps est basée sur la réaction précédente. Si

l'urine contient de l'albumine, on l'éliminera de la manière suivante : l'échantillon d'urine fortement acidulé par l'acide acétique sera mélangé avec un sixième de son volume d'une solution concentrée de chlorure sodique et chauffé à l'ébullition. L'albumine, s'il en existe, sera coagulée par la chaleur et restera sur le filtre. La présence de l'hémi-albumose dans le liquide filtré s'accusera par l'apparition d'un trouble ou d'un précipité pendant le refroidissement. Quand le précipité manque, il est bon d'ajouter au liquide refroidi un excès de solution chlorurée sodique (deux volumes pour un volume d'urine), de manière à être bien certain de précipiter l'hémi-albumose, s'il y en a (Salkowsky). La quantité de l'hémi-albumose est difficile à évaluer avec précision, d'autant plus que cette substance ne se rencontre jamais qu'en petite quantité. On a conseillé de peser le précipité sec, de l'incinérer et de déduire par différence l'hémi-albumose, ou bien d'avoir recours soit à la polarisation (le pouvoir rotatoire spécifique de l'hémi-albumose est de — 75° pour la lumière du sodium), soit à une évaluation colorimétrique basée sur la réaction des matières albumineuses avec la potasse et le sulfate de cuivre (coloration violette identique à celle déterminée par le biuret). Cliniquement nous ne savons presque rien sur la présence de l'hémi-albumose dans l'urine. On lit bien dans les auteurs qu'elle a été rencontrée par Bence Jones, Prout et plus récemment par Langendorff et Mommsen dans l'urine des ostéomalaciques, mais les détails à l'appui ne sont pas de nature à imposer la conviction. Fürbringer a publié également trois observations tendant à faire supposer qu'il a aussi trouvé dans l'urine l'hémi-albumose. Son premier malade était atteint de chlorose, le second de néphrite, le troisième de néphrite chronique avec délire alcoolique ; mais les réactions de l'urine n'ont pas été assez nettes pour permettre l'affirmation. L'hémi-albumosurie chez l'homme a pourtant été prouvée par une publication récente de Kühne (osteomalacie). Brasser l'aurait rencontrée sur des chiens enduits de pétrole. Récemment Ter-Grigoriantz affirme l'avoir constatée dans un cas de dermatite grave provoquée par des frictions mercurielles. L'hémi-albumosurie fut très-passagère et remplacée dès le lendemain par une peptonurie qui dura plusieurs semaines. L'auteur ajoute que dans une partie de l'urine abandonnée à elle-même l'hémi-albumose se transforma ensuite en peptone (?).

Peptone. — Nous rappellerons d'abord que ce corps, produit ultime de la digestion stomacale, existe, d'après Drosdorff, à l'état de traces pendant la digestion dans le sang porte et à l'état pathologique dans quelques organes, notamment dans le foie et la rate des leucémiques (Salkowsky), dans le poumon enflammé (pneumonie, abcès, d'après Hofmeister), circonstances qui permettent de concevoir la possibilité de sa présence en minime quantité dans l'urine. Sans insister sur les propriétés chimiques de la peptone, nous ne pouvons nous dispenser de signaler que :

1° La peptone est vraisemblablement un hydrate d'albumine ;

2° Elle précipite comme l'albumine et l'hémi-albumose par le tannin,

le sublimé, les acides phospho-tungstique et phospho-molybdique, l'iodure double de potassium et de mercure (réactif Tanret, réactif Mayer), l'acide picrique, et donne avec le réactif de Millon la réaction rouge des matières albuminoïdes ;

3° Elle se distingue de l'albumine (sérine ou globuline) en ce qu'elle ne précipite, ni par la chaleur, ni par l'acide nitrique, ni par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique; et de l'hémi-albumose par ce dernier caractère, ainsi que par l'absence de précipité à chaud ou à froid par l'acide nitrique, et par le chlorure de sodium additionné d'acide acétique. Comme tous les albuminoïdes elle donne avec le sulfate de cuivre et la potasse la réaction du biuret avec une légère différence qui la rapproche de l'hémi-albumose et l'éloigne de l'albumine. Avec l'albumine proprement dite, la réaction colorée du sulfate de cuivre est d'un bleu pur, avec l'hémi-albumose ou la peptone, la couleur est violette ou bleu pourpré (Salkowsky). Cette réaction très-sensible est celle qui sert à reconnaître la présence de la peptone, mais pour en faire usage il faut débarrasser préalablement l'urine des autres produits qui la donnent : mucine, albumines (sérine, globuline), hémi-albumose. Alors seulement la réaction peut être envisagée comme probante.

Pour éliminer la mucine, on précipite incomplétement l'urine par l'acétate basique de plomb. Le précipité floconneux qui se produit contient la totalité du plomb et entraîne, outre la mucine, une partie des matières colorantes, ce qui offre l'avantage de rendre plus nette la réaction finale. Pour enlever en bloc la totalité des albuminoïdes moins la peptone (sérine, globuline, hémi-albumose), on se sert du procédé suivant indiqué par Hofmeister : 500 centimètres cubes d'urine sont mélangés avec 10 centimètres cubes d'une solution concentrée d'acétate de soude, et l'on y verse goutte à goutte du perchlorure de fer, jusqu'à production d'une teinte rouge persistante. Le liquide offre alors une réaction acide forte que l'on neutralise presque complétement à l'aide d'un peu d'alcali (potasse, soude ou carbonate alcalin). On fait ensuite bouillir et on filtre après refroidissement. Si on a bien opéré, le liquide filtré ne doit contenir ni fer ni albumine, ce dont on peut s'assurer en y versant du ferrocyanure de potassium et de l'acide acétique. Une trace de fer n'aurait d'ailleurs pas d'inconvénient.

Le liquide ainsi préparé, on en isole la peptone en la précipitant par le tannin ou l'acide phospho-tungstique. Les deux réactifs sont à peu près également sensibles, mais l'opération ultérieure est plus courte avec le dernier. Voici comment Hofmeister conseille d'opérer. On mêle l'urine avec le dixième environ de son volume d'acide chlorhydrique concentré, et l'on y verse une solution de phospho-tungstate de soude au dixième. Si le liquide contient de la peptone, il se fait aussitôt un précipité que l'on filtre *sans retard* pour éviter son mélange avec des dépôts floconneux rougeâtres, qui ne tardent pas à se former et dont la couleur gênerait le reste de l'opération. Le précipité lavé avec de l'acide sulfurique faible (3 à 5 %) est mis dans une capsule et mélangé avec de l'hydrate de

baryte et un peu d'eau. On chauffe ensuite quelque temps et l'on filtre, la peptone mise en liberté se trouve dans le liquide filtré. Dans l'opération précédente, le mélange intime de la baryte et du précipité doit être effectué avant de chauffer, sinon, il s'agglomère par la chaleur en une masse résineuse que la baryte n'attaque ensuite que très-lentement. Pour déceler la peptone, on ajoute au liquide qui est supposé la contenir quelques gouttes de sulfate de cuivre et on filtre de nouveau, après avoir fortement agité pour séparer un peu de sulfate de baryte. Si alors le liquide examiné sous une épaisseur de 4 à 5 centimètres présente une couleur rouge ou violette, on peut conclure à la présence de la peptone. 15 à 20 centigrammes de peptone dans un litre d'urine peuvent se reconnaître de cette manière (Salkowsky).

Quand on veut être fixé rapidement sur la présence probable de la peptone dans une urine, il faut la précipiter incomplétement par l'acétate basique de plomb pour enlever la mucine, et l'additionner ensuite de ferrocyanure et d'acide acétique. Si elle est claire (ce qui prouvera l'absence d'albumine et d'hémi-albumose), on la mêlera avec un cinquième d'acide acétique concentré et quelques gouttes d'une solution de phospho-tungstate de soude acidulée par l'acide acétique. Un précipité immédiat ou développé en quelques minutes indique la peptone, toutefois cette manière d'opérer est beaucoup moins probante que la précédente (Hofmeister).

On a conseillé le dosage de la peptone par la polarisation (rotation spécifique pour la lumière du sodium — 63, 5), ou par les méthodes colorimétriques (réaction avec le sulfate de cuivre); les résultats sont comme pour l'hémi-albumose fort incertains. Sa présence dans l'urine a été l'objet de recherches nombreuses. Harley, Mathieu et d'autres ont prétendu qu'elle y existe toujours normalement ; par contre Stokvis et Leube dans leurs expériences de contrôle n'ont obtenu que des résultats négatifs, et affirment que l'urine physiologique ne contient pas habituellement vestige de peptone. Cette divergence n'a rien de surprenant, si l'on réfléchit que dans l'urine comme dans le sang où des traces de peptone ont également été constatées (sang porte) elles disparaissent rapidement, pour peu que l'on tarde à faire l'analyse, sans doute par transformation en albumine.

A l'état pathologique, la peptonurie paraît avoir été soupçonnée par Christison, par Fréricbs (atrophie jaune aiguë du foie, 1851). La première donnée positive est due à Eichwald et se rapporte à un malade atteint de néphrite parenchymateuse, mais c'est seulement à Gerhardt que l'on doit d'avoir nettement posé la question et d'avoir identifié le premier l'albumine latente avec la peptone de Meissner. Il signala la peptone dans l'urine de la pneumonie, de la diphthérie, de l'intoxication phosphorée, de la syphilis tertiaire, du typhus pétéchial et de la dothiénentérie. Il conclut de ses recherches que l'albumine latente se rencontre dans l'urine des sujets dont la température reste longtemps, ou s'élève à plusieurs reprises au-dessus de 40°, et que ce corps précède ou suit l'al-

bumine ordinaire. Des recherches confirmatives de Schultzen et Riess ont signalé la peptonurie dans l'intoxication phosphorée et l'atrophie jaune aiguë du foie. Obermuller, Pietri, Senator, l'ont indiquée comme très-fréquente dans la maladie de Bright. Le travail le plus étendu sur la peptonurie est dû à Maixner. Il a été fait d'après les procédés perfectionnés de Hofmeister pour la séparation des matières albuminoïdes et conduit l'auteur à cette conclusion, que la peptone urinaire peut être un symptôme de maladie locale ou générale, et qu'elle est constante dans la pneumonie, ou quand il existe dans un organe quelconque un foyer de suppuration.

L'origine de la peptonurie dans ces maladies ne devrait pas être rapportée à l'alimentation, mais au travail morbide des organes. Maixner aurait constaté qu'il se développe dans le poumon des pneumoniques des quantités colossales de peptone. Il s'en produirait également dans tous les foyers purulents, à tel point que Löbisch se demande si la peptonurie ne pourrait pas devenir pour la pleurésie, par exemple, un signe différentiel entre la purulence et l'exsudation séreuse dans le cas (assez improbable d'ailleurs) où, pour une raison quelconque, on croirait devoir s'abstenir d'une ponction exploratrice. Récemment Hofmeister, confirmant l'existence de la peptone dans le pus, ajoute qu'elle réside dans les globules qui la retiennent énergiquement, et ne devient libre dans la sérosité que quand les globules se détruisent. Il en résulterait que la peptonurie serait plutôt un indice de la désintégration du pus. Nous pensons que ces vues de pathologie transcendante ne doivent être acceptées qu'avec infiniment de réserves, car, en admettant, ce qui n'est nullement prouvé, l'exactitude des observations qui leur servent de base, on doit reconnaître que les conditions de la peptonurie sont multiples, puisque, outre les suppurations, on aurait rencontré la peptone dans l'urine au cours d'affections peu ou point suppuratives, telles que le cancer stomacal, l'atrophie du foie et le rhumatisme articulaire aigu. Dans cette dernière maladie, d'après R. v. Jaksch, la peptonurie serait constante et due à la résorption sous forme de peptone des exsudats articulaires.

Voici du reste sur ce sujet de la peptonurie le tableau résumé des recherches de Maixner. Sur 56 malades, 29 ont donné un résultat positif ; 27, un résultat négatif.

Les faits positifs étaient relatifs aux maladies suivantes : F. typhoïde 1, Tuberculose miliaire 1, Intoxication phosphorée 2, Pleurésie séreuse 1, Pleurésie purulente 1, Pleurésie tuberculeuse 2, Pyo-pneunothorax 2, Bronchorrhée 2, Phthisie chronique 2, Pneumonie 7, Cancer stomacal 1, Catarrhe de l'intestin 1, Péritonite enkystée 1, Abcès rétro-péritonéal 1, Abcès du foie 1, Pyélonéphrite 1, Abcès par congestion 1, Méningite cérébro-spinale épidémique 1.

Les faits négatifs comprennent : Typhus 3, Tuberculose miliaire 1, Diphthérie et typhus 1, Malaria 1, Pleurésie séreuse 3, Pleurésie secondaire 2, Tuberculose chronique 4, Péritonite séreuse 1, Abcès aigu du foie 1, Néphrite parenchymateuse aiguë 2, Néphrite chronique intersti-

tielle 2, Reins amyloïdes 2, Tumeur blanche cervicale 1, Myélite avec fistule purulente (?) 1, Cancer colloïde 1, Méningite tuberculeuse 1.

On voit que de l'énumération précédente aucune conclusion ne se dégage, et la réserve est d'autant plus nécessaire que, sur le point où il a été le plus affirmatif, Maixner est en contradiction absolue avec Leube. Tandis que le premier déclare la peptonurie constante chez les pneumoniques, le second, procédant absolument de même, n'a obtenu sur un grand nombre de ces malades que des résultats négatifs. Ces divergences ne peuvent s'expliquer que par l'inconstance du phénomène, et alors la proposition de Maunner est fausse, ou par une erreur de manipulation. Le point délicat dans la recherche des peptones, c'est l'élimination préalable des autres albuminoïdes. Avec les procédés anciens, cette phase de l'opération était toujours imparfaite, et c'est probablement pour cette raison que Senator a prétendu qu'il y avait peptonurie chez tous les brightiques ; avec le procédé de Hofmeister, la séparation est plus exacte; mais a-t-on le droit d'affirmer qu'elle est dans tous les cas absolue et complète? Peut-être est-il permis de conserver quelques doutes. Tant que l'on ne sera pas absolument fixé sur la valeur des procédés destinés à éliminer les albuminoïdes autres que la peptone, les recherches manqueront de base, et l'obscurité qui règne actuellement sur la peptonurie et sa valeur séméiologique ne sera pas dissipée.

II. **Mucine.** — Des matières albuminoïdes nous rapprocherons la mucine. Ce corps dont il existe des traces dans l'urine normale se présente sous deux formes : dissous ou à l'état de dépôt nuageux. Sauf le cas où sa portion est considérable, il se trouve au moment de l'émission à l'état dissous, et se dépose peu à peu sous la forme d'un nuage plus ou moins opaque, englobant de l'épithélium et des leucocytes. Une partie reste cependant en dissolution et communique à l'urine une certaine viscosité. La mucine donne avec le réactif de Millon et le sulfate de cuivre la réaction des albuminoïdes, d'où la nécessité de la séparer complétement quand on recherche la peptone. Elle est précipitée à chaud et à froid par l'acide acétique, et ne se redissout pas dans un excès. Par les acides minéraux, elle précipite également, mais un léger excès la redissout. Sa solution chlorhydrique bouillie acquiert la propriété de réduire le réactif cupro-potassique. Insoluble dans l'eau pure, elle s'y dissout à la faveur de beaucoup de matières étrangères, d'acides minéraux, d'alcalis, et c'est probablement à cette propriété qu'elle doit d'être en partie dissoute dans l'urine. Ses solutions ne se modifient pas par l'ébullition, et ce caractère joint à sa coagulabilité par l'acide acétique la différencie nettement des matières albumineuses. La mucine concrète séparée par le filtre et lavée sera caractérisée par son insolubilité dans l'acide acétique, sa dissolution facile dans les acides minéraux, le sulfate de cuivre et la potasse, l'aspect microscopique, etc. Pour séparer celle qui se trouve dissoute dans l'urine, on traitera celle-ci par l'acide acétique. Löbisch recommande pour rendre le précipité plus visible d'additionner l'acide acétique d'une petite quantité d'iode. La précipita-

tion par l'acide acétique décèle la mucine sans ambiguïté, cependant dans les urines très-chargées d'urate un précipité d'acide urique ou d'urate acide pourrait être une cause d'erreur. On évitera facilement celle-ci en tenant compte de l'aspect spécial du précipité urique et au besoin on refera l'essai après avoir étendu l'urine de son volume d'eau. Dans cette condition, un précipité urique ne pourra plus se reproduire. L'inconvénient de la précipitation par l'acide acétique est d'être incomplète : aussi ne peut-on s'en servir quand on recherche la peptone, et doit-on lui préférer l'acétate basique de plomb qui la précipite en totalité. L'acétate neutre ne la précipite pas (Salkowsky).

L'intérêt clinique de la mucine est assez restreint. Elle existe en petite quantité dans l'urine normale plutôt mélangée que dissoute, car, en recevant dans trois verres différents l'urine émise dans une même miction par un individu qui vient de rester longtemps assis, on trouve que la première portion est beaucoup plus chargée de mucine que la seconde et qu'il n'y en a presque pas dans la troisième (Berzelius).

C'est à la mucine que l'urine non albumineuse doit la propriété de mousser par l'agitation. A l'état pathologique, elle est abondante dans le catarrhe vésical, la leucorrhée, etc. ; souvent aussi chez les vieux blennorrhéiques elle forme dans l'urine des filaments allongés. Toujours ces concrétions muqueuses (fil blennorrhéique) englobent des leucocytes, et c'est à leur nombre plus ou moins considérable qu'elles doivent leur opacité. Dans l'urine en repos, la mucine se dépose en grande partie en l'espace de quelques heures (énéorèmes) et cette réaction suffit généralement en clinique pour juger de son abondance.

III. **Matières sucrées.** — Nous étudierons ici les différentes espèces de sucres fermentescibles ou non qui peuvent se trouver dans l'urine : *glycose*, *lévulose*, *dextrine*, *lactose*, *inosite*.

Glycose $C^6H^{12}O^6$. — La glycose ayant été l'objet d'une étude très-complète aux articles Glycose et Diabète sucré, nous n'aurons qu'à ajouter quelques renseignements. D'après les travaux récents, le pouvoir rotatoire de la glycose doit être abaissé. Au lieu de 56, chiffre autrefois classique, il faudrait prendre, d'après Tollens, 53,1 (raie D) et, d'après Neubauer, 52,5. En acceptant comme exact ce dernier nombre, il en résulte que le chiffre polarimétrique indiqué par les instruments anciennement gradués est trop faible dans la proportion de 52,5 à 56 et, par conséquent, que le résultat obtenu doit être multiplié par 1,067.

La glycose peut être précipitée de sa dissolution aqueuse par l'acétate de plomb ammoniacal ; elle est également entraînée en solution cuivrique avec le précipité déterminé par la potasse. Pour cela le cuivre et la potasse doivent être en grand excès dans la liqueur par rapport au sucre. D'après Salkowsky, il faut cinq molécules au moins de sulfate de cuivre et onze de potasse pour une de glycose, et la précipitation n'est complète qu'au bout de vingt minutes. L'intérêt des deux réactions précédentes provient de ce qu'elles ont été employées pour isoler les traces de glycose que contient l'urine normale.

Pour caractériser le sucre dans l'urine par la réduction du cuivre, nous croyons avec l'auteur de l'article Diabète que la réaction de Trommer est la plus sûre que l'on puisse employer. On peut aussi se servir des liqueurs cupro-potassiques que livre le commerce, mais il faut être en garde contre la réduction spontanée qu'elles éprouvent souvent à l'ébullition quand elles sont anciennes. On aura soin de n'ajouter à la liqueur cuprique que quelques gouttes d'urine. Celle-ci ne contînt-elle que 2 à 3 pour 1000 de glycose donnerait encore très-nettement la réduction. Si l'on était obligé d'ajouter un égal volume d'urine et de faire bouillir longtemps, la conclusion serait moins certaine. Il faut, en effet, pour que l'opération soit tout à fait probante, que la réduction du cuivre soit presque immédiate, commence un peu avant l'ébullition et se propage ensuite même sans chauffer à la plus grande partie du liquide. Il faut de plus qu'il y ait précipitation d'oxydule de cuivre et non simple décoloration de la liqueur.

Le précipité cuprique peut se présenter sous deux apparences : jaune orangé (hydrate d'oxydule de cuivre), rouge brique (oxydule proprement dit). On obtient l'une ou l'autre suivant des conditions qu'il n'est pas toujours facile de préciser. Ce que l'on peut dire à ce sujet de plus général, c'est que l'oxydule se dépose quand la solution sucrée est mêlée en petite quantité à un grand excès de réactif cuprique fortement alcalin. Lorsque, au contraire, la quantité d'urine est relativement forte et le réactif moins alcalin, le précipité est plus souvent de l'hydrate d'oxydule.

Contrairement à l'auteur de l'article Diabète, nous n'accordons aucune confiance au réactif de Mulder (carmin d'indigo alcalinisé par le carbonate de soude). La réaction qu'il fournit est extrêmement belle et saisissante comme expérience de cours, mais très-infidèle, car souvent la réduction se produit sans qu'il y ait de sucre.

Depuis l'apparition de l'article cité, on a indiqué quelques manières nouvelles de faire la recherche du sucre avec le bismuth. On sait que dans toute urine renfermant des matières albuminoïdes (albumine, mucine, pus, sang, etc.), la formation du sulfure de bismuth peut être une cause d'erreur. Pour éviter celle-ci, Brücke a proposé l'emploi de l'iodure double de bismuth et de potassium que l'on obtient en dissolvant dans 20 centimètres cubes d'eau additionnés de 20 gouttes d'acide chlorhydrique, 7 grammes d'iodure potassique et 15 grammes de sous-nitrate de bismuth récemment précipité. Ce réactif versé dans de l'urine acidulée par l'acide chlorhydrique en précipite complétement l'albumine; on sursature par la potasse la liqueur filtrée et on la fait bouillir avec le nouveau précipité qu'y produit la potasse; l'apparition d'une teinte noire prouve la présence du sucre.

On peut aussi, l'urine étant supposée exempte d'albumine, employer une solution alcaline dans laquelle le bismuth est maintenu en dissolution par l'acide tartrique. Cette liqueur peut, comme la liqueur cupro-potassique, être établie d'après des formules diverses. La suivante, due à Almèn, fournit, paraît-il, un liquide qui se conserve sans altération pendant des

années : on dissout 4 grammes de sel de Seignette dans 100 centimètres cubes de lessive potassique à 36° Baumé (1,33 densité) et l'on y ajoute en chauffant du carbonate basique de bismuth tant qu'il s'en dissout (environ 2 grammes). La liqueur séparée du précipité qui s'y produit pen dant le refroidissement sert pour la réaction.

Dans ces dernières années, on a utilisé dans le même but l'action réductrice exercée par la glycose sur les sels de mercure en solution alcaline, cyanure de mercure (Knapp), iodure double de mercure et de potassium (Sachsse). On a même basé sur elle des procédés de dosage de la glycose urinaire.

A l'aide des précédentes réactions, dont la plus répandue est celle du cuivre, il sera facile de s'assurer si une urine est ou non sucrée. Pour peu que l'urine contienne par litre quelques grammes de glycose, la réaction cuprique est d'une netteté parfaite. En général, avec ce réactif, il est permis dans un essai qualitatif de négliger l'albumine que l'urine peut contenir, à moins que sa quantité ne soit excessive. Maintes fois, en effet, nous avons vérifié que l'on peut additionner l'urine sucrée d'une grande quantité d'albumine sans qu'elle cesse d'agir sur le réactif cupropotassique. La séparation préalable de l'albumine n'est nécessaire que dans deux conditions, lorsque l'on recherche des traces de sucre (l'albumine pouvant maintenir l'oxydule en dissolution) et quand on fait un dosage au polarimètre, l'albumine ayant un pouvoir rotatoire contraire et sensiblement égal à celui de la glycose.

Dans quelques cas, la réaction cuprique, malgré sa sensibilité, reste indécise. Nous avons vu précédemment qu'elle doit réaliser deux conditions : réduction rapide, formation d'un précipité. Or, il arrive parfois qu'il y a discordance. La réduction est lente, ce qui fait douter de la présence du sucre, mais d'un autre côté le précipité finit par se faire avec une abondance telle qu'il est difficile de nier son existence et, dans ces cas embarrassants, les autres réactions, présentant généralement le même caractère d'incertitude, ne sont pas utilisables. Ailleurs et principalement quand l'urine est concentrée, l'oxydule se réduit sans qu'il y ait de précipité. On n'est pas en droit dans les cas précédents de nier la glycose, car il arrive parfois que l'urine normale additionnée de 3 à 5 pour 1000 de glycose se comporte de même (Salkowsky, Löbisch) ; mais, d'un autre côté, on ne saurait affirmer sa présence, vu la multiplicité des corps réducteurs qui peuvent dans l'urine normale ou morbide donner cette réduction bâtarde (acide urique, créatine, créatinine, allantoïne, mucine, lactose, pyrocatéchine, hydrochinone, bilirubine, urobiline, indican, substances mal connues, apparaissant après l'ingestion des acides benzoïque, salicylique, oxalique, du chloral, du camphre, de la nitro-benzine, de la glycérine, etc.) (Neubauer).

En clinique l'embarras est sans conséquence, car, lorsque le sucre n'est pas assez abondant pour déceler sa présence par une réduction massive, sa quantité est négligeable. Il n'en est pas de même dans une recherche de physiologie scientifique. Pour tourner la difficulté, il faut alors ou bien

séparer par des réactifs n'agissant pas sur le sucre les éléments perturbateurs et voir si leur départ effectué la réaction devient plus nette; ou mieux encore isoler la glycose et vérifier ses propriétés. On peut essayer de purifier l'urine en la précipitant avant l'essai de Trommer avec du sublimé ou de l'acétate neutre de plomb (éviter un excès de plomb). Pour séparer la glycose, on connaît plusieurs procédés. Le plus simple est celui de Seegen, basé sur une remarque de Bence Jones relative à l'action du charbon animal lavé qui enlève la glycose à l'urine et l'abandonne ensuite quand on le reprend par l'eau distillée. On verse sur le charbon assez d'urine pour faire une bouillie claire et, après quelques minutes de contact, on jette sur un filtre l'urine qui doit s'écouler incolore. On lave trois fois le charbon avec un peu d'eau distillée et l'on essaye après chaque lavage la réaction de Trommer; c'est généralement avec le liquide du deuxième et du troisième lavage qu'elle est la plus nette.

Dans les recherches délicates, il vaut mieux encore précipiter la glycose soit avec l'acétate de plomb ammoniacal (Brücke), soit avec une solution saturée à chaud de chlorure de plomb ammoniacal (Abelès), soit enfin avec un excès de sulfate de cuivre et de potasse (Salkowsky). Dans le précipité on isole par un procédé approprié la matière organique des substances minérales (traitement par l'hydrogène sulfuré, le carbonate de baryte, etc) et l'on recherche si la substance isolée présente, outre les propriétés réductrices connues, les autres caractères de la glycose (pouvoir rotatoire, fermentation par la levûre, etc.).

C'est en procédant de cette manière qu'Abelès a pu démontrer avec certitude la présence du sucre dans l'urine normale. On sait que cette question longtemps discutée a divisé et divise encore les physiologistes. Les résultats positifs obtenus par Brücke, Bence Jones, Kühne, Pavy, Abelès, etc., ne permettent pas de douter de la réalité du fait; d'un autre côté, les recherches négatives de Babo, Seegen, Külz, Moscatelli (ces deux derniers ont opéré sur 200 litres d'urine), ne sont pas moins dignes d'intérêt. Il nous paraît légitime de conclure que la glycose peut, comme l'albumine et dans des conditions qu'il reste à préciser, apparaître temporairement dans l'urine normale. Elle y est toujours en quantité infiniment faible : $0^{gr},05$ par litre d'après Pavy; $0^{gr},01$ d'après Abelès; au maximum, 1 décigramme dans l'urine de vingt-quatre heures d'après Löbisch.

En raison des développements donnés sur ce sujet dans l'article Diabète, nous nous abstiendrons pour éviter d'inutiles redites de toute étude théorique sur l'explication de la glycosurie, nous contentant de rappeler que glycosurie et diabète sont loin d'être synonymes et que, si la glycosurie est un des symptômes du diabète, il s'en faut beaucoup que tous les glycosuriques soient des diabétiques. On a constaté la glycosurie non diabétique dans la grossesse, l'état puerpéral, l'allaitement (Blot, Rollo, etc.), chez les nourrissons (Pollack); les polysarciques (Seegen), les gros mangeurs d'aliments ternaires (Durand-Fardel, Becquerel, Cl. Bernard), les vieillards (Dechambre, Reynoso), chez des malades atteints d'affections

gastro-hépatiques (Rollo, Nottingham, Bouchardat, Bence Jones), d'affections pulmonaires (Reynoso), d'anthrax (Prout, Charcot et Vulpian, etc.), de maladies cérébro-spinales (Goujon, Lailler, Leudet, etc.), de lésions traumatiques du système nerveux (Cl. Bernard, etc.), d'intoxications (malaria, typhus cérébro-spinal, arsenic, chloroforme, oxyde de carbone, etc.).

Dans tous ces états, la distinction entre la glycosurie et le diabète repose sur l'évolution de la maladie. Le propre de la glycosurie symptôme est de relever d'une cause occasionnelle appréciable et de disparaître avec elle : aussi est-elle généralement temporaire ou intermittente; le diabète, au contraire, est continu. Il en est, en un mot, de la glycosurie comme de l'albuminurie et, de même que les expressions albuminurie chronique et maladie de Bright sont à peu près termes synonymes, de même glycosurie prolongée et diabète ont sensiblement la même signification.

Malgré la différence qui les sépare, on doit d'ailleurs reconnaître qu'il existe souvent entre le diabète et la glycosurie une étroite affinité. Hors le cas des individus dont la glycosurie purement accidentelle succède à une cause bien déterminée et ne se reproduit pas quand elle a une fois disparu, il est des sujets sains qui, à l'occasion d'une cause légère (émotion pénible, fatigues, etc.), présentent de temps à autre du sucre dans l'urine. On doit les considérer comme prédisposés au diabète et les traiter en conséquence. Quelquefois, en effet, chez ces sujets en état d'imminence morbide, la limite est franchie et l'on voit le diabète légitime succéder à la glycosurie intermittente.

Dans le diabète comme dans l'albuminurie chronique, le chiffre de l'élimination quotidienne a une valeur à la fois pronostique et diagnostique. De même qu'avec une forte proportion d'albumine on peut affirmer une forme fatale, à bref délai, de dégénérescence rénale, de même à une très-forte quantité de sucre on peut reconnaître un diabète grave. Toutefois, ainsi formulée, la proposition n'est pas entièrement exacte et l'état général de l'individu est un élément de pronostic plus sûr que le chiffre du sucre éliminé. Si, en effet, l'individu ne maigrit pas, quelle que soit d'ailleurs l'abondance du sucre, le pronostic est moins immédiatement grave que si l'élimination, même moins abondante, se complique d'amaigrissement. Cette réserve faite, il faut reconnaître que le dosage du sucre est dans le cours du diabète un des éléments les plus sûrs pour juger son évolution, ses tendances et l'effet de la médication.

Avant d'aborder ou mieux de compléter la question du dosage de la glycose urinaire traitée déjà aux articles diabète et sucre, nous dirons quelques mots du diagnostic de la glycosurie simulée. Quand un sujet simule le diabète, la supercherie est, en général, facile à découvrir. Les simulateurs, peu chimistes d'ordinaire, s'imaginent imiter la nature en ajoutant simplement à leur urine du sucre de canne. Ils en mettent généralement beaucoup et l'urine offre, par conséquent, une densité considérable. Une telle urine, examinée fraîche, ne donne pas les réactions de la glycose, celles-ci ne s'y développent que peu à peu à mesure

que, sous l'influence de l'épithélium et des autres matières organiques (néphrozymase de Bechamp, etc.), le sucre de canne s'intervertit. La densité anormale de l'urine et le développement graduel du caractère réducteur mettront facilement sur la voie, comme il est arrivé dans des cas de ce genre communiqués par Bourdon et G. Sée à la Société médicale des hôpitaux. L'examen au polarimètre et l'interversion du sucre compléteront la démonstration. Mais la simulation n'est pas toujours aussi maladroite. Abelès et Hofmann ont rapporté le fait curieux d'une femme dont la première simulation avec du sucre de canne avait été facilement déjouée et qui, instruite par l'expérience, eut l'idée de mêler de la glycose à son urine. Cette fois encore la fraude fut reconnue grâce à l'analyse chimique. La matière commerciale vendue sous le nom de glycose est toujours un produit complexe contenant de la dextrine ou un corps intermédiaire à cette substance et à la glycose. Il résulte de la présence de cet élément étranger (la dextrine ayant une énergie réductrice beaucoup moindre que la glycose) que, si l'on fait un dosage comparatif par le polarimètre et la liqueur cuprique, on obtient des chiffres discordants et dont le désaccord est inverse de ce que l'on constate d'ordinaire. On sait, en effet, que dans l'urine glycosurique, par suite de la présence de substances réductrices autres que le sucre, les résultats de l'analyse polarimétrique sont généralement inférieurs de 1 à 2 gr. par litre à ceux donnés par la liqueur cupropotassique. Avec une solution de glycose du commerce, au contraire, le polarimètre indique sensiblement deux fois autant de sucre que la liqueur de Fehling. Dans le cas précédent, cette anomalie fit découvrir la simulation.

Relativement au dosage de la glycose urinaire, nous n'ajouterons que fort peu de chose aux détails donnés à ce sujet dans les articles cités (Diabète, Sucre). Jaccoud recommande de décolorer par le charbon l'urine foncée avant de la soumettre à la lumière polarisée. Cette pratique est défectueuse en raison du pouvoir absorbant du charbon pour le sucre (*Voy.* page 464, le procédé de Seegen fondé sur cette propriété) ; il vaut mieux ajouter à l'urine un dixième de sous-acétate de plomb, et tenir compte dans le calcul de la dilution, ou, plus simplement, prendre le tube de 22 centimètres qui dispense de toute correction. Comme dans certaines conditions mal connues l'acétate basique de plomb paraît susceptible d'entraîner une petite quantité de sucre, Salkowsky conseille d'ajouter un peu d'acétate neutre de plomb en poudre ; mais l'acétate neutre décolore beaucoup moins bien que le sous-acétate. D'après Salkowsky, la décoloration réussit quelquefois très-bien avec l'acide phosphotungstique. On acidule avec de l'acide chlorhydrique, puis on verse une solution concentrée de phosphotungstate de soude tant qu'il se produit un précipité. On sépare celui-ci par le filtre et on tient compte de la dilution du liquide.

Pour le dosage proprement dit, on fait usage des polarimètres de Soleil ou de Laurent. Nous renvoyons, pour leur description et leur usage, à l'article Saccharimétrie, prévenant simplement que l'article Diabète donne

sur l'analyse polarimétrique des renseignements inexacts. Jaccoud dit, en effet, qu'il suffit de lire le nombre de degrés saccharimétriques pour savoir combien l'urine contient pour cent de glycose. Appliquée aux polarimètres de construction française (Soleil, Laurent), cette assertion est fausse. Pour connaître la teneur centésimale d'une urine en glycose, il faut, si l'on se sert d'un tube de 20 centimètres, multiplier par 0,222 le degré saccharimétrique (avec le tube de 20 centimètres un degré saccharimétrique $=$ 2gr,22 de glycose par litre ou 0,222 par 100 centimètres cubes). Quand il est nécessaire de décolorer l'urine, on fait usage du tube de 22 pour éviter de tenir compte de la dilution et on calcule comme précédemment.

Relativement au dosage de sucre par la liqueur cuprique, nous rappellerons que, suivant la concentration des liqueurs en présence, l'oxydation de la glycose demande plus ou moins de cuivre (Soxhlet) et que, par conséquent, il faut placer l'urine et la liqueur de cuivre sensiblement dans l'état de concentration qui a été employé pour la fixation du titre. On aura donc soin d'étendre les 10 centigrammes de liqueur cupropotassique avec 40 centimètres cubes d'eau et, quant à l'urine, on la diluera de façon telle qu'elle ne renferme pas plus d'un demi pour cent de sucre. On pourra généralement la diluer au dixième ou, mieux encore, évaluer approximativement le sucre par la formule de Bouchardat (*Voy.* page 330) et diluer en conséquence. La fin de l'opération se reconnaît à la décoloration de la liqueur examinée sur fond blanc (feuille de papier). On est averti de son imminence par la manière rapide dont se dépose à ce moment l'oxydule de cuivre.

On a conseillé, pour bien reconnaître la fin de la réaction, de filtrer une petite quantité d'urine et de la diviser en deux parties que l'on essaye l'une au point de vue du cuivre après acidulation (précipité marron par le ferrocyanure), l'autre au point de vue du sucre (ébullition avec quelques gouttes de liqueur bleue (précipité d'oxydule et décoloration). Si l'on est au point, les deux réactions doivent manquer. Très-satisfaisant en théorie, cet essai est pratiquement défectueux, car très-souvent une trace d'oxydule se redissout sur le filtre en quelques instants et l'on trouve du cuivre dans le liquide filtré, même quand il n'en devrait pas contenir.

Le point précis n'est donc pas toujours facile à saisir avec certitude : aussi quelques chimistes préfèrent-ils précipiter un excès de liqueur cuprique par un volume connu d'urine et peser l'oxydule réduit (ex.: Salkowsky), mais ce procédé rend l'opération beaucoup plus longue et n'est pas sans inconvénients. En général, le polarimètre et la liqueur de cuivre donnent des résultats concordants à une différence près de 1 à 2 par litre en plus avec le cuivre. La liqueur cupropotassique, étant beaucoup plus sensible que le polarimètre, paraît *à priori* préférable. Peut-être en serait-il ainsi, si l'on opérait avec des liqueurs sucrées pures, mais il n'en est pas de même avec l'urine qui renferme normalement des corps réducteurs dont la proportion peut s'élever jusqu'à 3,7 pour 1000

(Worm-Müller et J. Hagen). Aussi nombre de chimistes considèrent-ils le chiffre donné par le polarimètre comme plus exact.

La difficulté de reconnaître avec certitude la fin de l'opération, quand on se sert de la liqueur de Fehling, et l'erreur résultant de la rapidité avec laquelle se redissout l'oxydule pendant le refroidissement, ont fait imaginer d'autres procédés pour le dosage volumétrique de la glycose.

a. Méthode de Knapp. — Elle repose sur la réduction du cyanure de mercure en solution alcaline par la glycose. La liqueur se prépare en dissolvant dans l'eau 100 grammes de cyanure de mercure. On ajoute à la solution 100 centimètres cubes de lessive de potasse à 18° Baumé et l'on étend avec de l'eau distillée de manière à avoir exactement un litre. 40 centimètres cubes de cette liqueur décèlent un décigramme de glycose. On opère à chaud comme avec la liqueur de Fehling. Pour reconnaître la fin de la réaction on prélève, avec une tige de verre, une goutte du liquide éclairci, et on la place sur un papier que l'on expose à la vapeur du sulfhydrate d'ammoniaque (Knapp) ou à l'hydrogène sulfuré après acidulation (Lenssen) ou encore à l'action d'une solution alcaline de chlorure d'étain. Si l'opération n'est pas terminée, la présence du mercure dans la liqueur se révèlera, soit par une coloration noire de la goutte d'essai (sulfure de mercure), soit par une teinte grise (mercure réduit par l'étain).

L'avantage de la liqueur de Knapp est la facilité de sa préparation, sa conservation indéfinie, la sécurité que donne son emploi, puisque l'on n'a pas à craindre, comme avec le cuivre, la redissolution du métal réduit ; enfin la possibilité d'une réaction colorée finale. Néanmoins on n'est pas fixé sur la valeur du procédé. Worm-Müller et Hagen préfèrent la liqueur de Knapp à celle de Fehling, Hoppe Seyler et Salkowsky sont d'un avis opposé. En tous cas on peut affirmer qu'elle donne comme la liqueur cupropotassique et pour les mêmes raisons des chiffres un peu trop élevés.

b. Méthode de Sachsse. — Elle est fondée sur un principe analogue. Le composé mercurique employé est l'iodure double de mercure et de potassium en solution alcaline. La liqueur contient, sous le volume d'un litre, 18 grammes d'iodure mercurique, 35 d'iodure potassique et 80 grammes d'hydrate de potasse. 40 centimètres cubes valent 15 centigrammes de glycose. La fin de l'opération se reconnaît comme ci-dessus avec une dissolution de chlorure d'étain dans la potasse (mercure réduit).

Nous signalerons enfin pour mémoire le dosage du sucre par la fermentation. On déduit le poids du sucre de celui de l'acide carbonique dégagé. L'acide carbonique lui-même est déterminé, soit par la perte de poids du flacon contenant le liquide fermenté, soit par l'augmentation de poids d'un tube à potasse placé sur le trajet du gaz, soit en mesurant le gaz développé dans une cloche graduée. On a proposé enfin de calculer le poids du sucre d'après la perte de densité par la fermentation

(Roberts, Manassein). Chaque millième de densité perdu indiquerait 0,219 °/₀ de sucre. D'après Neubauer, cette méthode ne serait pas plus inexacte que les autres.

Lévulose. $C^6H^{12}O^6$. — Ce sucre a été quelquefois rencontré (on l'a du moins affirmé) à coté de la glycose dans l'urine diabétique. Ses propriétés réductrices sont identiques au degré près à celle de la glycose. Avec les liqueurs de Knapp et de Fehling elle se comporterait comme la glycose ; avec le réactif Sachsse elle aurait, au contraire, un pouvoir réducteur beaucoup plus grand représenté à poids égal par $\frac{5}{3}$, celui de la glycose étant 1 (Sachsse, Soxhlet). Son caractère essentiel est son pouvoir rotatoire à gauche et c'est sur lui que l'on peut se fonder pour affirmer sa présence. Il ne suffit pas cependant pour légitimer cette affirmation que l'urine soit lévogyre et présente les propriétés réductrices des urines sucrées, car après l'ingestion du camphre, du chloral, de la benzine, du phénol, des bromo et nitro-benzines, on peut trouver des urines présentant ce caractère ; il faut que l'on ne puisse mettre en cause aucun des produits précédents, et en outre que la discordance des méthodes analytiques soit considérable, par exemple, que le polarimètre indique une rotation à gauche ou, en cas de déviation à droite, beaucoup moins, et la liqueur de Sachsse beaucoup plus de sucre que celles de Knapp et de Fehling. Ainsi dans le cas de Zimmer le polarimètre marquait une rotation à gauche répondant à 2,2 °/₀ de sucre et la liqueur de Fehling donnait 9,8 °/₀ de sucre. Ces différences bien constatées et interprétées peuvent servir non-seulement à déceler la présence simultanée des deux sucres, mais aussi leur proportion relative à l'aide de formules analogues à celles employées dans l'industrie des sucres. On en trouvera l'indication raisonnée dans la 8ᵉ édition allemande du livre de Neubauer.

Dextrine. $C^6H^{10}O^5$. — A été signalée par Reichardt et Vogel dans l'urine des diabétiques soumis à l'usage de l'eau de Carslbad et s'y rencontrerait quand le sucre a disparu ou n'existe plus qu'à l'état de traces. L'urine se comporterait alors avec le réactif de Trommer comme une solution de dextrine, c'est-à-dire qu'elle ne se réduirait que par une ébullition très-prolongée, le liquide devenant peu à peu vert, puis jaune et quelquefois enfin brun sombre (Löbisch). Pour l'extraire de l'urine, Reichardt précipite celle-ci par l'alcool après concentration et addition de potasse caustique. Le précipité dissous dans l'acide acétique et reprécipité par l'alcool absolu (l'acétate de potasse et le sucre, s'il y en a, restent alors en solution) donne une poudre blanche dépourvue de goût. Cette poudre aurait la composition de la dextrine, réduirait comme elle la liqueur cupropotassique très-lentement et se colorerait en rouge brun par l'iode. Son pouvoir réducteur augmenterait beaucoup par un chauffage de quelques instants avec l'acide sulfurique (transformation en glycose).

Lactine ou *Sucre de lait.* $C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O$. — Pour l'étude chimique voir l'article Glycose de ce Dictionnaire, où les propriétés de ce corps sont très-complétement exposées. Nous nous bornerons à rappeler ici que le sucre de lait est dextrogyre, insoluble dans l'alcool, précipitable

par l'acétate de plomb ammoniacal et réducteur comme la glycose. Grâce à cette analogie de propriétés la lactine urinaire a été longtemps confondue avec le sucre des diabétiques et pour cette raison la réduction de la liqueur cuprique par l'urine des femmes en état de grossesse, de puerpéralité ou d'allaitement, rapportée à la glycosurie (*Voy.* plus haut p. 464).

C'est à Hipp. Blot que revient le mérite (1856) d'avoir signalé le premier dans l'urine des femmes aux dernières périodes de la grossesse, dans celle des femmes en couche et des nourrices, la présence d'un sucre. L'exactitude des observations de ce médecin, malgré quelques contestations qui prouvent tout au plus l'inconstance du phénomène, est aujourd'hui généralement admise et sa fréquence semble même plus grande que Blot ne le croyait. Celui-ci, en effet, n'avait trouvé du sucre que chez la moitié environ des femmes gravides. Abelès (1874) en a trouvé constamment chez trente femmes examinées par lui vers le terme de la grossesse. Jamais il ne l'a vu apparaître avant le sixième mois. Blot avait cru l'élimination du sucre par l'urine proportionnelle à l'activité des glandes mammaires ; les recherches ultérieures ont vérifié cette manière de voir en précisant davantage les conditions du phénomène. De Sinéty, Spiegelberg et Hempel, Johannosky, ont montré que chez les nourrices c'est quand, par une cause quelconque, l'allaitement se trouve brusquement suspendu, que le sucre apparaît dans l'urine (engorgement laiteux). Et il s'agit bien réellement d'une résorption, car les analyses de Hofmeister ont montré que le sucre que contient l'urine en pareil cas est de la lactine. Peut-être la méliturie observée chez de jeunes enfants alimentés exclusivement au lait (Pollack, Erchorst) est-elle aussi une lactosurie, mais la lumière est loin d'être faite sur cette question (Parrot et Robin, Cruse).

La recherche de la lactine est, en effet, une opération de chimie longue et laborieuse. Il n'est pas, sauf peut-être la production de l'acide mucique, de réaction spéciale à la lactose et la distinguant des autres sucres, et nous ne croyons pas que l'on ait tenté d'en obtenir avec l'urine. Actuellement, pour prouver l'existence de la lactose dans l'urine, il faut l'isoler, la purifier et constater ses propriétés physico-chimiques. C'est le procédé qu'a suivi Hofmeister. Dans ce but, l'urine est d'abord précipitée par l'acétate neutre de plomb. Le liquide filtré et l'eau de lavage sont additionnés d'ammoniaque tant qu'il se fait un précipité. La précipitation terminée, on cherche si le liquide surnageant est encore optiquement actif et dans ce cas on renouvelle l'addition d'acétate plombique et d'ammoniaque jusqu'à perte complète du pouvoir rotatoire. La totalité de la lactine est dans le précipité plombique. Pour l'en extraire, on le traite lavé et suspendu dans l'eau par l'hydrogène sulfuré, on sépare le sulfure plombique par le filtre et on agite le liquide filtré avec de l'oxyde d'argent récemment précipité. Cette addition d'oxyde d'argent a pour but de saturer et précipiter les acides chlorhydrique et phosphorique mis en liberté par l'hydrogène sulfuré et qui pendant les opérations ultérieures

décomposeraient la lactine. On filtre pour enlever les phosphate et chlorure d'argent ainsi que l'oxyde d'argent en excès; on ajoute ensuite du carbonate de baryte pour neutraliser la liqueur et l'on concentre. La concentration jugée suffisante on mélange avec de l'alcool à 90° tant qu'il se fait un précipité. Celui-ci séparé par le filtre, le liquide surnageant donne par une nouvelle concentration des masses cristallines que l'on purifie par cristallisation répétée dans l'eau, décoloration par le noir animal et extraction des impuretés par l'alcool de 60 ou 70 %. La substance doit offrir les propriétés de la lactine : cristaux rhombiques craquant sous la dent, à saveur douce à peine sucrée, solubles dans six parties d'eau froide, insolubles dans l'alcool et l'éther, perdant à 130° 5 % d'eau de cristallisation, fusibles avec brunissement entre 202 et 203 %. Pouvoir rotatoire à droite = 58,7 (D*a*). Pouvoir réducteur inférieur à poids égal à celui de la glycose d'un quart environ.

Inosite. $C^6H^{12}O^6 + 2H^2O$. — Ce corps isomère de la glycose appartient aux sucres par sa composition, mais en diffère absolument par ses propriétés. Il ne réduit pas la liqueur de cuivre, ne fermente pas, et n'agit pas sur la lumière polarisée. Il se présente à l'état de cristaux rhombiques efflorescents à l'air, quelquefois de masses agglomérées, ne se dissout ni dans l'alcool, ni dans l'éther, mais dans 16 parties d'eau, et précipite à chaud surtout par le sous-acétate de plomb (pas par l'acétate neutre) sous forme d'une gelée qui d'abord transparente devient blanche en peu d'instants et rappelle l'empois d'amidon (fig. 50).

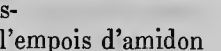


Fig. 50. — Inosite.

D'après Hoppe Seyler on trouverait l'inosite à l'état de trace dans toutes les urines normales. Külz affirme toutefois que sa présence est inconstante. Elle n'existe en proportion notable que dans certaines urines pathologiques : maladie de Bright (Cloetta, N. Gallois), diabète sucré (Vohl, Gallois), polyurie (Mosler). Mais dans ces affections elles-mêmes l'inosurie n'est pas constante, car dans 20 litres d'urines rendues par un polyurique Külz n'a pu trouver trace d'inosite. Claude Bernard et N. Gallois ont montré que dans la piqûre du quatrième ventricule on obtient parfois de l'inosite au lieu de sucre et que dans d'autres cas l'inosite précède la glycose. On a vu de même au cours du diabète l'inosite remplacer le sucre, l'accompagner ou alterner avec lui (N. Gallois, Vohl). Dans le cas de Vohl, le malade éliminait 18 à 20 grammes d'inosite par jour. Cette alternance ou concomitance est tout au moins exceptionnelle et les cas de diabète qui en offrent des exemples ne paraissent différer à aucun autre point de vue des diabètes ordinaires.

L'origine de l'inosurie pathologique est difficile à déterminer. On pourrait *à priori* la faire dériver de l'alimentation, car l'inosite est abondamment répandue dans le règne végétal (haricots verts, raisin, asperges, etc.) ; toutefois il est plus que douteux que l'on doive s'en tenir à cette explication, car l'inosite des aliments se détruit dans l'or-

ganisme. Külz a montré en effet que sur 50 grammes d'inosite absorbés par un sujet sain 50 centigrammes à peine se retrouvent dans l'urine; qu'il en est de même chez les diabétiques en général, et que chez eux la quantité de sucre éliminé ne subit dans ce cas aucune augmentation. On ignore en réalité les conditions qui favorisent sa production ou sa non-consommation par l'organisme et son élimination par l'urine.

Pour rechercher l'inosite dans l'urine, on se sert avec avantage de la réaction dite de Gallois. On emploie dans ce but une solution de nitrate mercurique préparée avec une partie de mercure pour deux d'acide (la solution évaporée à moitié est additionnée d'un volume et demi d'eau. Après 24 heures de repos, on sépare le liquide du sel basique précipité). L'urine doit être préalablement privée de sucre (fermentation) et d'albumine (coagulation à chaud par l'acide acétique et le sulfate de soude). A quelques centimètres d'urine débarrassée des produits précédents et évaporée à un volume de quelques gouttes on ajoute une ou deux gouttes du réactif mercuriel. Un précipité jaunâtre se produit, on l'étend aussi complétement que possible sur les parois de la capsule et l'on chauffe doucement au bain-marie. Quand toute l'eau est évaporée il reste un résidu jaune blanchâtre qui prend par la chaleur une couleur rouge foncée. Cette coloration disparaît par le refroidissement et se reproduit quand on chauffe. Aucun des produits normaux de l'urine ne donne cette réaction (Gallois, Neubauer); elle ne réussit pas non plus avec la mannite, le glycocolle, la taurine, la cystine, etc.; mais l'albumine se colore avec le réactif en rose (réaction de Millon) et le sucre en noir, d'où la nécessité de leur élimination préalable.

Pour extraire l'inosite de l'urine, il faut opérer suivant la méthode donnée par Cooper-Lane. On précipite plusieurs litres d'urine par l'acétate neutre de plomb, et le liquide filtré par l'acétate basique tant qu'il se dépose quelque chose. Au bout de 48 heures, ce dernier précipité est lavé et décomposé par l'hydrogène sulfuré. On sépare le sulfure de plomb par le filtre et on laisse reposer quelques heures pour permettre à l'acide urique de se déposer. La séparation faite, on évapore à consistance sirupeuse et on précipite par l'alcool absolu. Pour purifier le produit, on le redissout dans l'eau chaude; on ajoute à celle-ci 4 à 5 fois son volume d'alcool, puis de l'éther jusqu'à trouble persistant. L'inosite se sépare cristallisée. On vérifie si elle offre les propriétés indiquées plus haut. On peut en outre avec ce produit pur effectuer une réaction très-sensible indiquée par Schérer, et qui réussit même avec un milligramme de substance. Cette réaction très-analogue à celle de la murexide consiste à évaporer l'inosite avec l'acide nitrique fort presque à siccité. Le résidu humecté d'ammoniaque et de chlorure de calcium, puis évaporé avec précaution à siccité, prend une teinte d'un rose vif. D'après Bœdeker, l'addition d'ammoniaque est inutile et souvent nuisible.

IV. Matières biliaires. — Nous avons dans ce chapitre trois éléments à étudier, les *pigments biliaires*, les *acides de la bile*, la *cho-*

lestérine. Les pigments ont seuls de l'importance pour le clinicien. Leur étude clinique a été faite aux articles BILE et ICTÈRE : aussi bornerons-nous ce que nous avons à en dire à l'indication sommaire des procédés les plus propres à constater rapidement et d'une manière sûre leur présence.

Pigments. — Souvent il n'est pas besoin de réaction chimique, l'ictère manifeste sur la peau et les conjonctives prouve la présence de la bile dans les humeurs ; et l'urine elle-même a des reflets jaunâtres et une mousse colorée tout à fait caractéristiques. Il est toutefois des cas où l'ictère manque même aux conjonctives et où la couleur de l'urine est insuffisante pour imposer la conviction. Dans ces conditions l'examen chimique de l'urine acquiert une haute valeur. Il en est de même quand l'urine colorée par des produits d'origine médicamenteuse (sené, semen contra, rhubarbe) prend une teinte identique pour l'œil avec celle que détermine le pigment biliaire. Dans certaines coliques hépatiques frustes sans ictère ni douleurs très-vives, quand faute de signes positifs le médecin hésite incertain entre la lithiase hépatique et une gastralgie, l'examen chimique de l'urine montrant une trace de pigment biliaire peut encore trancher la difficulté.

La présence de ce pigment dans l'urine est toujours pathologique. Moscatelli sur plus de 200 litres d'urine normale n'en a pas trouvé. Il paraît cependant que l'on peut exceptionnellement en constater quelques traces pendant la saison chaude (Scherer). Pour le reconnaître, les cliniciens ont recours à la réaction dite de Gmelin. Dans un verre conique tenu incliné et contenant une certaine quantité d'urine on verse doucement de l'acide nitrique chargé de vapeurs nitreuses. L'acide ordinaire légèrement décomposé par une exposition de quelques jours à la lumière remplit parfaitement le but, l'acide fumant vaut mieux encore, mais ne doit être employé qu'en très-petite quantité. Les deux liquides se superposent sans se mélanger et l'on voit se produire dans l'urine au contact de l'acide qu'elle surnage une superbe réaction. C'est d'abord un anneau vert émeraude qui s'élève peu à peu et au-dessous duquel se développent successivement de haut en bas des zones colorées bleue, violette, rouge et enfin jaune, dont l'ensemble constitue le prisme biliaire. De toutes ces couleurs la verte seule est caractéristique et sa présence est indispensable pour affirmer celle de la bile. En général la réaction se produit avec une grande netteté, quelquefois cependant des précautions sont nécessaires. Il arrive, par exemple, avec l'acide fumant employé en trop grande quantité, que les couleurs du prisme biliaire se succèdent si rapidement, et avec un tel dégagement gazeux (décomposition de l'urée), que la constatation régulière est impossible. On a pour cette raison conseillé de faire la réaction d'une autre manière. Fleisch mêle l'urine avec une solution concentrée de nitrate de soude et fait couler de l'acide sulfurique concentré sur la paroi du verre. La réaction ainsi faite est plus lente et persiste, paraît-il, près d'une demi-heure. On peut aussi ajouter à l'urine acidulée par l'acide sulfurique un cristal de nitrite de soude (Masset) ou quelques gouttes de ce sel en

dissolution (Vitali) ou enfin faire usage d'eau bromée (Maly). La teinture d'iode ou une solution d'iodure ioduré de potassium peuvent également servir; elles développent une belle couleur émeraude assez persistante, mais la réaction est moins sensible qu'avec l'acide nitrique.

La présence de l'albumine n'a pas en général d'inconvénient, car les colorations produites par l'acide apparaissent nettement sur le fond blanc de l'albumine coagulée; quelquefois cependant, quand l'albumine très-abondante prend sous l'action de l'acide une couleur grise, cette coloration jointe à l'opacité de l'urine dissimule le pigment biliaire, s'il est en petite quantité. Il faut dans ce cas coaguler préalablement l'albumine à chaud ou extraire le pigment. L'extraction du pigment biliaire est plus nécessaire encore dans les urines chargées d'indican. En opérant directement sur celle-ci, la superposition de l'urobiline jaune au bleu développé par l'acide nitrique pourrait en donnant du vert faire croire à la présence de la bilirubine quand l'urine n'en renferme pas. On évitera l'erreur en traitant par l'éther ou le chloroforme l'urine acidulée par l'acide acétique ou quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Le dissolvant neutre agité avec l'urine lui enlèvera la bilirubine. On aura soin de ne pas agiter violemment, surtout si l'on se sert du chloroforme, car ce liquide s'émulsionne facilement avec l'urine et ne s'en sépare plus qu'avec difficulté. On pourra rechercher directement la bilirubine dans le chloroforme par l'acide nitrique, le brome, l'eau iodée. Si l'on emploie ce dernier réactif en agitant le chloroforme avec une solution alcaline aqueuse, la biliverdine produite passera dans cette solution (Gerhardt). On peut aussi laisser évaporer le chloroforme et traiter directement par l'acide nitrique le résidu qui, paraît-il, contient quelquefois des cristaux de bilirubine (essai microscopique). On peut enfin enlever la bilirubine au chloroforme par une solution de carbonate sodique et opérer sur celle-ci. La réaction de Gmelin ne devra jamais être faite avec une solution alcoolique, en raison des colorations qui se produisent dans l'action réciproque de l'acide et de l'alcool.

L'emploi des dissolvants neutres a l'inconvénient de n'extraire souvent que très-imparfaitement la bilirubine, aussi nombre de chimistes préfèrent-ils précipiter le pigment biliaire, soit par un lait de chaux, soit en versant dans l'urine légèrement alcalinisée par le carbonate de soude un peu de chlorure de calcium. Dans les deux cas, le précipité entraîne le pigment. Pour l'en extraire, on traite après lavage par l'eau et l'acide acétique. La solution acide donne la réaction de Gmelin. On peut encore précipiter l'urine par le sous-acétate de plomb; décomposer le précipité lavé par le carbonate de soude et essayer avec la solution alcaline obtenue la réaction de Gmelin.

Les procédés précédents pour l'extraction ou la précipitation du pigment biliaire dans l'urine ne sont vraiment utiles que pour des recherches délicates de chimie biologique ou quand l'urine renferme plusieurs pigments mélangés; en clinique, on peut toujours arriver à constater le pigment biliaire d'une manière beaucoup plus simple indiquée par

Rosenbach. Cet auteur a fait judicieusement remarquer que, lorsque l'on filtre une urine, le papier condense et retient en quelque sorte le pigment disséminé dans la masse liquide. En faisant couler à l'intérieur du filtre quelques gouttes d'acide nitrique, la réaction de Gmelin se produit alors beaucoup plus nette que dans l'urine.

L'emploi du violet de Paris (solution à 1 pour 500), dont la couleur vire au rouge dans l'urine ictérique et reste bleue violette dans les autres (C. Paul, Yvon), ne paraît avoir sur l'acide nitrique aucun avantage (Demelle et Longuet, Gubler, Rosenbach). D'après Huppert, toute urine fortement colorée devient rouge par le violet de méthylaniline.

Nous avons indiqué plus haut que l'albumine ne masque généralement pas la réaction de Gmelin ; nous devons ajouter que, d'après Gubler, le précipité blanchâtre produit dans l'urine ictérique n'est pas toujours albumineux et peut être produit par la matière résineuse de la bile. Pour le distinguer de l'albumine, il suffira de constater qu'il ne se produit pas de coagulum à l'ébullition et que le précipité déterminé par l'acide nitrique disparaît par l'addition d'un peu d'alcool (Gubler).

Dans les lignes précédentes nous avons considéré le pigment biliaire de l'urine comme constitué toujours et uniquement par la bilirubine. Depuis les recherches de Staedeler sur les dérivés de cette substance, il n'est plus permis d'accepter cette opinion comme absolument exacte (*Voy.* article Bile) ; toutefois elle est pour le clinicien sans inconvénient, car, si la bilirubine n'est pas seule dans l'urine ictérique, elle y existe toujours et les autres produits n'ont pas été l'objet de recherches relatives à leur présence isolée ou simultanée dans le liquide urinaire. On peut dire seulement que la biliverdine existe souvent dans les urines ictériques exposées à l'air et que sa présence se reconnaît aux reflets verdâtres que présente alors l'urine. L'étude clinique des dérivés de la bilirubine aurait cependant un grand intérêt, principalement dans ses rapports avec l'ictère dit hématogène ou hémaphéique. On sait en effet depuis les importantes observations de Gubler que certains sujets sont fortement ictériques sans que leur urine donne la réaction de Gmelin. Leur peau n'a pas l'aspect jaune doré ou soufre avec reflet verdâtre des ictériques ordinaires; elle est jaune sale pâle sans reflets verts. Ces malades n'ont ni prurit cutané ni éruptions, leurs pouls n'est pas ralenti, et leurs selles, à l'inverse de ce qu'on voit d'ordinaire dans l'ictère biliphéique, restent souvent très-colorées. Leur urine d'un jaune ambré nuancé de brun laisse sur le linge, non la tache jaune du pigment biliaire, mais une coloration rose analogue aux taches produites par du jus de melon. Elle ne donne pas par l'acide nitrique le prisme biliaire, mais prend une teinte brune d'acajou vieilli. Les deux espèces d'ictère séparées par les différences que nous venons d'indiquer brièvement ont néanmoins une affinité manifeste démontrée par leur coexistence fréquente ou mieux leur alternance. Il n'est pas rare en effet de voir un ictère biliphéique franc dégénérer et devenir hémaphéique avant de disparaître, de telle sorte qu'en examinant l'urine dans une

première période on la trouve chargée de bilirubine; ensuite elle offre un caractère mixte (coloration feuille morte par l'acide nitrique) et plus tard enfin les réactions de l'hémaphéisme pur. Gubler concevait de la manière suivante la différence des deux espèces d'ictère. L'ictère biliphéique indique toujours une résorption de la bile fabriquée par le foie. Il dépend soit d'un obstacle à l'écoulement (ictère par rétention), soit d'une baisse anormale de la pression sanguine dans les veines du foie (ictère par aspiration, etc. Ictère des nouveau-nés), soit d'une production exagérée (ictère par polycholie). Quant à l'ictère hémaphéique, son mécanisme serait tout autre. D'après Gubler la bilirubine dérive de l'hémoglobine en passant par un état intermédiaire l'hémaphéine. Celle-ci résulte de la destruction normale ou pathologique des hématies et se transforme dans le foie par l'action des cellules hépatiques en bilirubine. Quand cette transformation n'a pas lieu, l'hémaphéine imprègne les tissus et s'élimine par l'urine, d'où l'ictère hémaphéique. Cette condition se trouve remplie quand avec une dénutrition globulaire normale il existe une lésion du foie, ou quand une déglobulisation excessive jette dans la circulation plus d'hémaphéine que le foie normal n'en peut utiliser; autrement dit l'ictère biliphéique indique plutôt un trouble de l'excrétion, l'ictère hémaphéique plutôt l'activité insuffisante de la glande hépatique. Cette ingénieuse théorie a soulevé beaucoup d'objections; nous n'entendons ici ni la critiquer ni la défendre, mais il est certain qu'elle donne une explication séduisante des rapports entre les deux espèces d'ictère. L'apparition de l'hémaphéisme dans le cours d'un ictère biliphéique résulterait du trouble apporté par la rétention biliaire dans le fonctionnement du foie, et de la destruction exagérée des hématies consécutive à la pénétration de la bile dans le sang. Nous reconnaissons d'ailleurs volontiers que la théorie de Gubler est hypothétique et qu'il est possible que les deux espèces d'ictère ne présentent d'autre différence que d'être caractérisés l'un par la biliphéine, l'autre par un de ses dérivés formé dans l'organisme grâce à des conditions physico-chimiques qu'il resterait à préciser. L'étude chimique de la bilirubine donnera sans doute un jour la clef de cette difficulté; provisoirement, nous nous bornerons à dire que les recherches récentes de Gerhardt tendent à identifier l'hémaphéine de Gubler avec l'urobiline (*Voy.* page 409).

Acides biliaires. — La recherche des acides biliaires dans l'urine humaine (acides anthropo-glycocholique et anthropo-taurocholique de Bayer) est restée jusqu'ici sans importance aucune pour le clinicien. Ils y existent cependant même à l'état normal, s'il faut en croire les assertions de Naunyn, Draggendorff, etc., mais ils n'y sont pas constants et ne s'y montrent qu'à l'état de traces. Hoppe Seyler dit même qu'il ne les a jamais constatés.

Ce dernier auteur en a, par contre, reconnu la présence dans de nombreux cas d'ictère, mais toujours en quantité très-minime. Ils ne dépassent jamais un tiers de gramme dans l'urine de 24 heures d'après Leube,

et leur apparition est inconstante même dans les ictères par rétention les mieux caractérisés (Salkowsky).

L'existence des acides biliaires dans l'urine ictérique n'a pas, jusqu'à présent, de valeur séméiologique particulière. On a dit qu'ils pourraient servir à distinguer l'ictère hémaphéique de l'ictère biliphéique qu'ils caractériseraient exclusivement. En admettant, ce qui est très-contestable, l'exactitude de cette proposition, elle serait sans utilité clinique, car nous avons indiqué plus haut pour le diagnostic différentiel des deux ictères des signes beaucoup plus simples.

La recherche des acides biliaires dans l'urine est, en effet, une opération laborieuse. On a, il est vrai, indiqué des procédés cliniques. Strassburg conseille d'ajouter à l'urine un peu de sucre de canne, d'y plonger une bande de papier à filtre et de la faire sécher. En humectant ce papier avec de l'acide sulfurique concentré, il s'y développerait, en l'espace d'un quart de minute, une tache violette rouge (réaction de Pettenkofer), s'il existe dans l'urine un acide biliaire. Nous croyons que ce procédé ne mérite aucune confiance, car des produits colorés analogues peuvent naître dans ces conditions en l'absence d'acides biliaires, et nous pensons qu'en tout cas, pour faire de cette manière la réaction de Pettenkofer, il serait bon, pour la rendre moins incertaine, de remplacer, comme le conseille Drechsel, l'acide sulfurique par l'acide phosphorique.

Nous ne croyons pas davantage à l'exactitude du procédé suivant, indiqué par Löbisch. On évapore à siccité au bain-marie quelques gouttes d'urine et l'on ajoute au résidu une goutte d'une solution sucrée étendue (1 de sucre pour 500 d'eau) et une goutte du même volume d'acide sulfurique concentré. On chauffe quelques instants au bain-marie et l'on voit se produire aux limites du mélange une coloration rouge violette, indice des acides biliaires.

Pour une recherche sérieuse, les essais précédents sont absolument insuffisants, il est nécessaire d'isoler les acides, et comme leur quantité est toujours extrêmement faible, il faut opérer sur la totalité de l'urine de 24 heures. On peut, suivant le conseil de Hoppe Seyler, la précipiter directement par l'acétate de plomb ammoniacal, mais on obtient de cette manière un précipité très-volumineux, d'un traitement difficile. Salkowsky pour ce motif commence par évaporer l'urine et traite le résidu par l'alcool. Après évaporation, ce premier extrait alcoolique est repris par l'alcool absolu ; et c'est ce deuxième extrait redissous par l'eau après expulsion de l'alcool que l'on précipite par l'acétate de plomb ammoniacal, en évitant avec soin un excès de réactif. Le précipité est traité par l'alcool bouillant qui dissout les sels plombiques des acides biliaires. La solution alcoolique additionnée d'un peu de carbonate de soude pour séparer le plomb est évaporée au bain-marie. Un traitement du résidu par l'alcool bouillant en extrait les acides biliaires combinés à la soude et l'addition d'éther en grande quantité au liquide alcoolique détermine eur séparation sous forme d'une masse résineuse. Il ne reste plus qu'à

vérifier la nature du produit par la constatation de ses propriétés : pouvoir rotatoire, solubilité, réaction de Pettenkofer.

Cholestérine. — Bien que ce produit existe surtout dans la bile, on ne l'a jamais signalé dans l'urine des ictériques. S'il en faut croire les recherches de Krustenstern, dans aucune condition normale ou pathologique le rein n'élimine de cholestérine.

On dit cependant l'avoir observée dans la dégénérescence graisseuse des reins, dans l'épilepsie (Pohl), dans le mucus vésical d'un malade atteint de cystite (Reich). Elle y est toujours mêlée à d'autres matières grasses, en sorte que sa présence ne peut se démontrer qu'en traitant le dépôt par l'alcool dont elle se sépare par évaporation.

Elle se reconnaît à ses cristaux, caractéristiques par leur forme et la manière dont ils se comportent avec l'iode et l'acide sulfurique (*Voy.* les traités d'histologie).

V. **Sang.** — La présence du sang dans l'urine est une éventualité fort commune et qui peut se rencontrer dans une multitude de conditions pathologiques dont on trouvera l'exposé t. XVII à l'article Hématurie, rédigé par O. Larcher. Le sang peut être fourni par un point quelconque des voies urinaires et se rattacher aux affections les plus diverses. A part certains cas exceptionnels, dans lesquels il provient de l'urèthre ou des uretères, on doit chercher son origine dans un état pathologique du rein ou de la vessie.

Règle générale, on peut dire que l'origine rénale, à part le cas d'hémorrhagie calculeuse (colique néphrétique), se lie à une néphrite albumineuse simple ou infectieuse ou bien à une recrudescence dans le cours d'une néphrite chronique. L'urine est alors chargée d'une quantité de sang très-variable, mais généralement elle conserve sa réaction acide et laisse souvent déposer des moules fibrineux (Voy. *Séméiologie microscopique*, p. 514) ou des globules sanguins agglomérés. L'hémorrhagie vésicale, au contraire, sauf le cas d'hémorrhoïdes du col, se lie généralement à une affection inflammatoire chronique de ces réservoirs, affection caractérisée par des troubles de la miction, des urines purulentes et ammoniacales.

En général, le sang existe dans l'urine en proportion telle, qu'il suffit d'un coup d'œil pour constater sa présence. Il lui communique une coloration rouge, variable d'intensité, mais caractéristique. Dans les urines neutres ou alcalines, la couleur du sang même en très-petite quantité est facilement perceptible; mais dans les urines acides concentrées le sang, s'il est peu abondant, communique au liquide une teinte enfumée dans laquelle un œil exercé peut seul soupçonner sa présence. Il sera toujours bon, et dans les cas douteux cette recherche est nécessaire, de vérifier la présence du sang de deux manières par l'essai chimique et par l'examen microscopique du sédiment. Ces deux modes d'exploration sont indispensables pour donner au symptôme hématurie toute sa valeur séméiologique. Le microscope pourrait suffire en cas d'hémorrhagie proprement dite; mais, quand les hématies manquent, la chimie

seule peut prouver que la coloration morbide de l'urine est d'origine hématique. Or, les cas d'hémorrhagie rénale sans diapédèse des globules ou d'*hémoglobinurie*, sans être très-communs, sont loin d'être exceptionnels.

Dans ces dernières années, ils ont été l'objet de recherches intéressantes dont nous devons dire quelques mots, car la plupart sont postérieures à la publication de l'article Hématurie. On a provoqué le développement de l'hémoglobinurie par l'injection d'eau distillée, de glycérine, de bile, dans les reins des animaux. On l'a observée chez l'homme au cours d'empoisonnements par l'hydrogène arsenié ou phosphoré (Vogel, Wächter), l'acide chlorhydrique (Naunyn), l'acide sulfurique (Bamberger), l'acide pyrogallique (Neisser), les champignons (Bostrœm), le chlorate de potasse (Hofmeier). Elle s'est rencontrée également dans les maladies infectieuses (typhus, scarlatine), dans la septicémie et l'impaludisme, dans certains ictères, après des brûlures étendues, après la transfusion du sang, faite avec du sang d'agneau, etc. Mais le type le plus intéressant de l'hémoglobinurie est celui que l'on a désigné sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique. Les faits de cet ordre semblent, depuis quelques années, devenus plus fréquents, sans doute parce qu'ils sont mieux observés.

A l'étranger, ils ont été l'objet de recherches intéressantes dues à Bartels Lichtheim, Cohnheim, Murri, Ehrbach; en France, ils sont moins connus; cependant, récemment, Mesnet et Hayem, Du Cazal, Clément, Bucquoy, Pinto, etc., en ont publié des observations; Dreyfus-Brissac et Lépine, dans d'intéressantes revues, ont fait connaître le résumé des principaux travaux étrangers. L'affection procède par accès irréguliers ou périodiques de courte durée, dans l'intervalle desquels la santé est parfaite et l'urine absolument normale. Ils sont consécutifs à un refroidissement plus ou moins intense. Rosenbach a pu en provoquer chez un de ses malades en lui faisant prendre un bain de pied froid. Du Cazal a également déterminé le développement d'un accès par une exposition au froid de quelque durée. Il n'est pas nécessaire que le froid soit intense, il a suffi parfois que le malade quittât son lit sans sortir de la salle (Du Cazal). L'accès, toujours identique à lui-même, s'annonce par une sensation de froid, des douleurs lombaires, souvent même un frisson véritable remplacé bientôt par de la chaleur et une sudation abondante et suivi au bout de quelques heures d'un rétablissement complet.

La première urine rendue pendant l'accès est rouge foncé (Du Cazal); quelquefois la coloration augmente peu à peu dans les mictions successives pour atteindre un maximum avant de décroître graduellement (Mesnet). La réaction de l'urine est acide, sa densité moindre qu'à l'état normal. Elle est albumineuse et donne chimiquement toutes les réactions de l'urine hématique, mais le microscope n'y montre pas de globules rouges. Elle laisse quelquefois un sédiment formé d'épithéliums colorés en rouge et de débris moléculaires également colorés, dont la nature et l'origine sont difficiles à déterminer.

L'urine rejetée douze heures après l'accès ne contient plus ni albumine, ni pigment sanguin, et, dans l'intervalle des accès, la santé est parfaite. Nous avons dit plus haut que l'accès succédait toujours à un refroidissement; il est bon d'ajouter comme correctif que la proposition ainsi formulée est excessive. Chez un malade observé par Leube et Fleischer, l'hémoglobinurie paroxystique apparaissait comme phénomène constant, après une marche rapide d'une à deux heures, et ne se manifestait sous aucune autre influence. Ni les exercices violents d'une autre nature, tels que l'action de fendre du bois, de piler au mortier; ni la sudation, ni les bains froids, ni l'ingestion d'acide phosphorique ou lactique, ni celle du bicarbonate de soude, ne pouvaient la provoquer. Lépine a cité également le fait d'un malade chez lequel les excès vénériens et alcooliques avaient la même conséquence, mais il s'agissait d'un brightique.

La théorie de l'hémoglobinurie paroxystique est difficile à donner. Outre l'incertitude relative au mécanisme suivant lequel le froid provoque cette hémorrhagie, il s'agit d'expliquer pourquoi ce n'est pas le sang en nature, mais seulement sa matière colorante, que l'on rencontre dans l'urine. On peut se demander si l'hémorrhagie n'est pas totale et si le stroma globulaire ne disparaît pas par dissolution.

Cette opinion n'offre *à priori* rien d'inadmissible, bien que l'on ne voie pas pourquoi les globules disparaîtraient chez ces malades, tandis que dans l'urine ordinaire ils restent longtemps reconnaissables. Peut-être les débris moléculaires qui se déposent parfois dans l'urine hémoglobinurique doivent-ils être considérés comme des vestiges de globules. A l'appui de cette interprétation, on pourrait citer des cas à évolution clinique analogue, dans lesquels l'urine a présenté les caractères mixtes de l'hématurie et de l'hémoglobinurie. On peut toutefois opposer à cette hypothèse les observations de Küssner et de Du Cazal, qui semblent prouver dans les cas de cette nature l'existence d'une lésion du sang. D'après ces auteurs (Küssner a fait six fois et Du Cazal une fois l'expérience), le sérum sanguin extrait à l'aide de ventouses pendant l'accès est chargé d'hémoglobine dissoute, qui lui communique une teinte rouge, tandis qu'il présente en dehors de l'accès la coloration jaune ordinaire. L'évolution ultérieure des cas de cette nature est encore peu connue.

Il semble que la susceptibilité à l'hémoglobinurie n'est chez eux que temporaire, et qu'ils ne sont, du fait de son existence, prédisposés à aucune lésion rénale, c'est du moins ce qui paraît ressortir d'une observation de Bucquoy, dont le malade guéri depuis plusieurs années put séjourner longtemps impunément sur les pontons de la rade de Brest.

Au point de vue chimique, l'urine chargée de sang ou d'hémoglobine est toujours albumineuse. La question de savoir si outre l'albumine d'origine globulaire l'urine en renferme d'autre ne peut être tranchée lorsque l'albuminurie est abondante que par une analyse chimique dans laquelle on détermine deux éléments, d'une part l'albumine et de l'autre le fer. Du fer on remonte par le calcul à la quantité de globules ou d'hé-

moglobine correspondante et l'on voit si l'urine contient ou non trop d'albumine pour la quantité de sang.

C'est, du reste, une question de peu d'importance et qui, en clinique, peut souvent se juger approximativement, sans le secours de l'analyse : maintes fois, en effet, chez les brightiques, par exemple, il est visible que le sang que renferme l'urine ne suffirait pas à produire la masse d'albumine que l'on y trouve.

Pour constater chimiquement dans l'urine la présence du sang ou de l'hémoglobine, les procédés sont absolument les mêmes. Le plus simple est le suivant. L'urine est rendue alcaline par quelques gouttes de lessive et chauffée à l'ébullition. Sous cette influence, les phosphates terreux devenus insolubles se précipitent, entraînant avec eux la totalité de l'hématine résultant de la décomposition de l'hémoglobine par la potasse. Il se fait un précipité rouge grenat, dichroïque en couche mince (Heller), très-caractéristique par sa couleur, à l'aide duquel on peut préparer facilement des cristaux d'hémine (Salkowsky) (*Voy.* art. Sang, t. XXXII, page 410).

Le précipité hématique se dissout dans l'acide acétique en donnant une liqueur rouge qui se décolore peu à peu à l'air (Neubauer). Il faut éviter de le confondre avec un précipité de couleur analogue déterminé par la potasse dans les urines qui contiennent le principe courant du séné, de la rhubarbe (A. chrysophanique), ou celui du semen-contra; mais celui-ci n'est pas dichroïque et se dissout dans l'acide acétique sous forme d'un liquide jaune citron qui prend à l'air une teinte violette; de plus, l'urine n'est pas albumineuse, elle est jaune brune, plutôt ictérique que sanguinolente avant d'être alcalinisée et la couleur rouge développée par la potasse disparaît par l'addition d'un acide.

Almèn a proposé de caractériser la présence du sang par son action bien connue sur la teinture de gaïac. On mêle dans un tube à essai quelques centimètres cubes de teinture de gaïac et autant d'essence de térébenthine, on émulsionne les deux liquides par une forte agitation et l'on ajoute ensuite avec précaution un peu d'urine qui coule au fond du tube. Si l'urine est normale, la résine qu'elle entraîne reste blanche ou devient au bout de quelque temps jaune sale; si, au contraire, l'urine contient du sang, la résine entraînée communique à l'urine une coloration bleue verdâtre plus ou moins intense.

On peut encore coaguler l'urine à l'ébullition; l'albumine en se solidifiant fixe la totalité de l'hématine produite par l'hémoglobine décomposée. Le précipité séparé, lavé et repris par l'alcool additionné d'acide sulfurique, communique au liquide une couleur ronge (Lecanu) et on peut, au spectroscope, y reconnaître les bandes de l'hématine acide (*Voy.* art. Sang, t. XXXII, page 281). Struve conseille de précipiter l'urine par le tannin et l'acide acétique, le dépôt noir qui se produit alors entraîne la matière colorante et peut, après lavage, être caractérisé par la production de cristaux d'hémine. Pour les préparer, on broie une petite partie du précipité avec une trace de chlorure de sodium, on verse de l'acide acé-

tique glacial et l'on fait bouillir. Le liquide filtré et évaporé au bain-marie sur un verre de montre abandonne des cristaux d'hémine. Struve dit avoir pu faire plusieurs préparations microscopiques avec le précipité fourni par 20 centimètres cubes d'une urine contenant 0,023 °/o de sang. Berg aurait ainsi retrouvé la trace d'une goutte de sang dilué dans 450 centimètres cubes d'urine. Mais le procédé le plus sensible pour reconnaître la présence du sang est l'examen spectroscopique, qui nous renseigne en outre sur la qualité de sa matière colorante : hémoglobine oxygénée ou réduite, méthémoglobine, hématine.

Nous renvoyons pour les détails de l'opération à l'article Sang, où le lecteur verra reproduites les bandes d'absorption propres à caractériser chacune de ces substances. Nous ajouterons seulement que pour cet examen, comme d'ailleurs pour la recherche chimique, si l'urine contient plusieurs pigments mélangés, il est avantageux de les séparer pour les mieux caractériser. En supposant, par exemple, la présence simultanée des pigments biliaires, de la méthémoglobine et de l'hémoglobine, Neubauer conseille de précipiter d'abord la matière colorante de la bile par l'addition d'un peu d'ammoniaque et de chlorure de calcium. La méthémoglobine est ensuite précipitée par le sous-acétate de plomb, et extraite du précipité à l'aide du carbonate de soude, pour être soumise à l'examen spectral, l'hémoglobine reste dans la liqueur.

D'après Hoppe Seyler, c'est toujours sous forme de méthémoglobine que la matière colorante du sang se rencontre dans l'urine. L'hémoglobine ne se montrerait que dans l'urine altérée sous forme d'hémoglobine réduite passant bientôt par oxydation à l'air à l'état d'oxyhémoglobine. Salkowsky dit, au contraire, que l'urine chargée de sang offre généralement les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine avec ou sans la bande de la méthémoglobine. On sait que pour quelques chimistes, la méthémoglobine ne possède qu'une seule bande d'absorption. Celle-ci située dans la région du rouge et répondant à la bande la plus à gauche dans les spectres de la méthémoglobine figurés à l'article Sang. Ce fait nous explique la divergence qui sépare les deux auteurs. Pour le premier les trois bandes d'absorption généralement trouvées dans l'urine sanglante appartiennent toutes trois à la méthémoglobine (*Voy.* les numéros 3 et 4 du tableau représentant les spectres du sang); pour l'autre, au contraire, une seule, celle de gauche entre C et D, est symptomatique de cette substance, les deux autres, placées entre D et E, indiquant l'oxyhémoglobine. Quant à l'hématine, il ne paraît pas qu'elle puisse jamais se rencontrer dans l'urine non traitée par les réactifs. Thudichum prétend, il est vrai, avoir constaté sa présence, mais on croit généralement qu'il l'a confondue avec la méthémoglobine, confusion d'autant plus facile que le spectre de l'hématine acide est identique avec celui de la méthémoglobine (*Voy.* le tableau de l'article Sang).

VI. **Matières grasses.** — Elles existent toujours en très-petite proportion dans l'urine normale et augmentent dans certains cas pathologiques.

La graisse de l'urine peut très-exceptionnellement s'y présenter à l'état dissous (Langgaard). Presque toujours elle existe sous un ou plusieurs des trois états suivants ; graisse libre, graisse emulsionnée, graisse incarcérée dans des éléments anatomiques.

La graisse libre se reconnaît sous forme de globules de dimensions variables, qui nagent à la surface de l'urine comme les yeux sur le bouillon Les conditions de cette production de graisse libre sont rarement réalisées. Siegmund l'a observée dans l'urine des lapins soumis à l'usage du poivre cubèbe. Chez l'homme on l'a signalée consécutivement à l'administration de l'huile de foie de morue (Mettenheimer), dans le cours de la dégénérescence brightique des reins et dans quelques cas de maladies de cœur (Henderson). Elle a été vue aussi par Ebstein et Mettenheimer dans la pyonéphrose. Dans ces deux derniers cas, les gouttes graisseuses jaune doré au moment de l'émission se ponctuaient de points blancs pendant le refroidissement de l'urine, et se montraient au microscope mélangées de cristaux d'hématoïdine, dont la présence tenait à des hémorrhagies dans l'intérieur de la poche, celle de la graisse dépendant de la régression du pus. Avant d'admettre que la présence de la graisse libre dans une urine est d'origine morbide il faudra, bien entendu, s'assurer qu'elle n'a pas été introduite accidentellement (cathéter, bouteille malpropre). C'est probablement grâce à une erreur de cette nature que Herapath a pu avancer qu'une dose d'huile de ricin avait été éliminée en presque totalité par l'urine. On devra aussi ne pas oublier que toute pellicule blanche apparaissant à la surface d'une urine laissée à l'air n'est pas constituée par de la graisse, et que pour affirmer celle-ci l'examen microscopique est indispensable. Grâce à lui, il sera facile de reconnaître que la couche mince irisée qui se développe à la surface de certaines urines est constituée par des algues, des vibrions, des cristaux de triple phosphate et nullement par de la graisse.

Le plus souvent la graisse ne se rencontre que dans le sédiment des urines sous forme d'épithélium ou de cylindres granulo-graisseux. Avec cette apparence on l'a observée liée à la dégénérescence granulo-graisseuse des reins, dans les néphrites chroniques, le catarrhe vésical calculeux, la phthisie pulmonaire et les cachexies en général; dans les vésanies, dans certains cas de tumeurs malignes, de maladies de cœur, de cirrhose du foie; dans des intoxications (phosphore, essence de térébenthine), enfin dans des maladies chirurgicales, telles que pyémie, gangrène, suppurations osseuses et articulaires de longue durée; fractures et, en cette occurence, liées à l'existence d'embolies graisseuses.

Dans quelques cas rares, la présence de la graisse en excès dans l'urine se révèle par une apparence blanchâtre opalescente de ce liquide qui peut même acquérir l'aspect du lait, *chylurie*, *galacturie*. L'urine constitue alors une véritable émulsion graisseuse. Agitée avec de l'éther, elle s'éclaircit sans cependant devenir tout à fait transparente, car, si l'éther enlève la graisse, il précipite partiellement l'albumine dont une telle urine est toujours chargée. Les granulations qui donnent à l'urine son

aspect laiteux sont toujours excessivement fines et ténues (figure in Beale, pl. V, fig. 26), tellement fines parfois (1 à 2 μ.), que le microscope est insuffisant pour établir leur nature graisseuse, et bien différentes par conséquent des globules laiteux dont l'aspect au microscope est si caractéristique. Une telle apparence de l'urine s'observe quelquefois chez des individus n'ayant pas quitté l'Europe. Dans ce cas, l'aspect laiteux de l'urine n'est pas généralement très-prononcé. La galacturie a chez ces sujets des caprices singuliers. Quelquefois l'urine du jour est normale et celle de la nuit laiteuse (Brieger). Ailleurs l'aspect lactescent se montre et disparaît à intervalles irréguliers et sans cause apparente. Chez quelques sujets on a vu l'urine devenir laiteuse après des efforts répétés et des émotions vives ; chez d'autres, un écoulement hémorrhoïdal ou menstruel a fait disparaître la chylurie (Vogel). Pavy l'a vue se suspendre pendant les six derniers mois de la grossesse pour revenir après la délivrance. Au milieu de ces bizarreries inexplicables, un fait mérite d'être relevé, c'est la coïncidence ou l'alternance possible de la galacturie avec le diabète. Ce phénomène plusieurs fois constaté offre une certaine importance théorique. On sait en effet que chez les diabétiques le sérum est quelquefois rendu opalescent par d'innombrables molécules graisseuses, et il est vraisemblable que celles-ci peuvent sous des influences encore mal connues se faire jour par les glomérules du rein. A l'appui de cette hypothèse, nous rappellerons que chez un malade atteint de chylurie Eggel a calculé que le nombre des granulations du sérum était à volume égal de cinq à dix fois plus considérable que celui des globules rouges. Elle explique bien l'existence fréquente, sinon constante, dans les urines chyleuses, de l'albumine et de quelques globules rouges. Enfin on peut invoquer en sa faveur certains faits de lipurie expérimentale. Wiener et Scriba ont observé qu'après l'injection dans le sang d'huile ou de graisse émulsionnées la graisse en excès se montre dans l'urine, et Scriba s'est assuré sur des grenouilles par la ligature de l'artère rénale que l'élimination des molécules graisseuses se faisait par le glomérule. Il semble donc que la galacturie peut être l'expression et la conséquence d'un état lipurique du sang, soit qu'il y ait excès de graisse dans l'alimentation, soit que la graisse absorbée ne puisse être utilisée par l'économie, et l'on comprend la possibilité d'une disparition de la galacturie par suppression de la graisse dans le régime des malades. Ajoutons toutefois que la théorie précédente ne peut rendre compte de tous les faits, car chez certains malades le sérum n'a pas d'apparence chyleuse.

A côté de la chylurie des Européens se présente celle qui s'observe dans les contrées intertropicales (Inde, Egypte, Ile-de-France, etc.). Plus commune que la précédente, elle présente les mêmes caprices d'évolution, paraît et se supprime à différentes reprises sans cause appréciable, et alterne parfois avec des périodes d'hématurie. Le caractère laiteux de l'urine est généralement plus marqué que dans la chylurie nostras ; souvent, en effet, elle est blanche et opaque comme du lait, et comme lui surnagée après le repos par une couche de crème. Fréquemment aussi

elle est plus ou moins teintée de sang, toujours très-albumineuse et quelquefois spontanément coagulable à l'air ou même dans la vessie, circonstance qui peut-être une cause de dysurie. Elle ne renferme ni globules de lait, ni caséine, mais une proportion de graisse qui peut aller à plus de un pour cent. Outre son intensité, la particularité qui distingue essentiellement la chylurie exotique est son alternance fréquente avec l'hématurie et sa nature parasitaire; au moins a-t-on signalé des parasites dans l'urine des sujets qui en sont atteints ; en Égypte le Billarzia hématobium, aux Indes et en Chine la filaire du Sang dont les embryons pullulent dans l'urine des malades.

Nous avons indiqué à l'article Sang, d'après Lewis et Mauson, les curieuses migrations de la filaire du sang, ce qui nous dispensera d'entrer à ce sujet dans plus de détails (*Voy.* art. Sang, t. XXXII, p. 380). Nous essayerons seulement ici de donner la pathogénie de la maladie. L'intermittence du mal s'expliquerait par l'existence de perforations accidentelles dues au parasite, et mettant en communication les lymphatiques (chylurie) ou le sang (hématurie) avec les voies urinaires. Il est toutefois un phénomène que l'hypothèse précédente n'explique pas, c'est l'aspect laiteux de l'urine. On a imaginé pour tourner cette difficulté la possibilité d'un reflux du chyle dans les lymphatiques de la vessie, et l'on a fait observer que dans certains cas l'urine émise quelques heures après le repas était la plus laiteuse. L'explication précédente nous semble anatomiquement inacceptable, les communications qu'elle suppose n'ayant jamais été démontrées; nous pensons que l'état laiteux du sérum ou de la lymphe est, comme pour la chylurie nostras, un élément habituel, le parasite n'ayant d'autre rôle que celui de perforateur. Ajoutons en terminant que la chylurie peut être artificiellement imitée en mêlant à l'urine une certaine proportion de lait, mais rien de plus simple à démasquer que cette supercherie. L'examen microscopique permettra de faire immédiatement la distinction entre la graisse à l'état de granulation moléculaire des urines chyleuses et les globules laiteux. L'agitation avec de l'éther confirmera le diagnostic, en montrant que l'urine chyleuse se décolore par ce réactif, qui est sans action sur l'urine additionnée de lait. On sait que les globules de lait sont enveloppés d'une pellicule albumineuse qui les préserve de l'action de l'éther, et qu'il faut pour que ce dissolvant enlève au lait ses matières grasses détruire préalablement la pellicule d'enveloppe avec quelques gouttes de lessive caustique.

Avec le microscope et l'éther, on pourra toujours caractériser la présence des matières grasses dans l'urine. Le microscope devra être employé de préférence en raison de la rapidité et de la netteté absolue des résultats qu'il fournit. Il est particulièrement indispensable quand la graisse est peu abondante ou incarcérée dans des éléments anatomiques. L'emploi de l'éther a par contre l'avantage de permettre après l'évaporation du dissolvant l'évaluation quantitative et la détermination chimique de la graisse extraite de l'urine. Celle-ci peut être constituée, en effet, par trois

sortes de substances : des graisses neutres, des lécithines, de la cholestérine. Pour procéder à leur dosage en masse et à leur séparation, il faut opérer sur une grande quantité d'urine que l'on évapore à sec au bain-marie avec une certaine quantité de plâtre, et que l'on reprend par l'éther. Le résidu de l'extrait éthéré donne la masse des graisses. Pour les caractériser, on fait bouillir avec de l'eau de baryte. Les graisses neutres et les lécithines sont décomposées; il se forme des savons de baryte et du phosphoglycérate de la même base ; de la neurine et de la glycérine sont mises en liberté, la cholestérine reste intacte. En filtrant immédiatement, l'eau entraîne avec la baryte en excès la neurine, la glycérine et le phosphoglycérate de baryte ; le savon barytique et la cholestérine restent sur le filtre. Dans le liquide filtré on élimine l'excès de baryte par l'acide carbonique, et l'on évapore ensuite à siccité. Le résidu traité par l'alcool absolu lui abandonne la neurine et la glycérine, le phosphoglycérate de baryte restant insoluble. Dans la liqueur alcoolique, la neurine est précipitée par une solution alcoolique de chlorure de platine (chloroplatinate de neurine contenant 31, 87 °/₀ de platine). Pour caractériser l'acide phosphoglycérique dans le résidu insoluble, on le divise en deux parties, dont l'une sert à démontrer la présence de la glycérine (odeur fétide d'acroléine développée par chauffage de la substance avec du bisulfate de potasse), et l'autre l'acide phosphorique (ébullition avec l'acide nitrique et précipitation en jaune par le molybdate d'ammoniaque). La partie restée sur le filtre est séchée et traitée par l'éther. L'extrait éthéré abandonne la cholestérine par évaporation spontanée. On la caractérise par sa forme cristalline et la réaction iodo-sulfurique. Le savon barytique insoluble dans l'éther contient les acides gras (palmitique, stéarique, oléique). On le transforme en savon plombique pour séparer par l'éther l'oléate de plomb qui y est soluble. Pour caractériser les acides palmitique et stéarique, on les fait repasser à l'état de sels de soude, que l'on précipite en solution alcoolique par l'acétate de baryte à chaud (l'acide stéarique se précipite le premier). On voit par l'exposé rapide de cette analyse dont nous n'indiquons que le principe qu'elle est longue, délicate, exige beaucoup de matière première et une grande habitude des manipulations. C'est affaire de chimiste consommé et non de clinicien.

VI. **Leucine, tyrosine et acide oxyformobenzoïlique.** — Toutes les fois que l'on détruit une matière albuminoïde par l'action des acides, des alcalis ou des ferments, la leucine et la tyrosine apparaissent dans les produits de décomposition. Il était dès lors naturel de les rechercher dans l'urine même physiologique, et cependant ce n'est qu'à l'état morbide que l'on a constaté leur présence. Frerichs et Stædeler les premiers ont trouvé de la tyrosine dans l'urine des sujets atteints d'ictère grave ; et depuis ces substances ont été signalées dans l'intoxication phosphorée, les typhus graves, la variole. L'exactitude des faits indiqués par Frerichs a été maintes fois vérifiée, mais on a reconnu aussi que le phénomène est loin d'être constant, et que dans la majorité des cas d'ictère grave les substances en question font défaut dans l'urine

(Löbisch, Hoppe Seyler). Dans les typhus et la variole, leur présence est au moins douteuse (Hoppe Seyler, Folwarczny). La leucine et la tyrosine se préparent généralement, soit en faisant bouillir de la corne râpée avec de l'acide sulfurique étendu, soit en faisant agir du pancréas de bœuf sur de la fibrine à la température de 45°. On sépare les deux substances l'une de l'autre en se basant sur leur inégale solubilité dans l'eau et l'alcool. La *leucine* $C^6H^{13}AzO^2$ forme des écailles blanches brillantes solubles dans 49 parties d'eau froide et plus facilement dans l'eau bouillante. Elle est peu soluble dans l'alcool et insoluble dans l'éther. Sa forme cristalline, quand elle se sépare à l'état impur d'un liquide organique, est très-caractéristique. Elle se présente en sphérules isolées, régulières, ou déformées par contact quand elles sont réunies. Souvent elles sont absolument amorphes, tandis que d'autres fois on y reconnaît une double striation à la fois concentrique et radiée. L'urate d'ammoniaque cristallise parfois sous la même forme, mais s'en distingue par son insolubilité dans l'alcool. Chauffée à l'état pur et avec précaution dans un tube de verre ouvert aux deux bouts, elle se sublime en subissant une décomposition partielle, sous la forme d'un nuage laineux sans fusion préalable et en répandant une odeur prononcée d'amylamine (fig. 51).

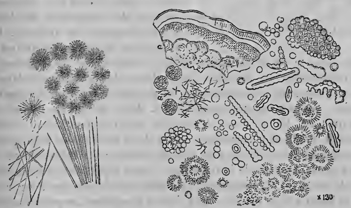


FIG. 51. — Leucine. *a*, cristaux obtenus par l'évaporation dans l'eau ; *b*, par solution alcoolique. (BEALE, *de l'urine*, pl. XIV).

La *tyrosine* $C^9H^{11}AzO^3$ se présente sous la forme d'aiguilles blanches d'aspect soyeux réunies en houppes ou en doubles pinceaux (fig. 52). Chauffée dans un tube de verre, elle se décompose sans donner de sublimé. Elle est insoluble dans l'alcool et l'éther, presque insoluble à froid et difficilement soluble à chaud dans l'eau, ne se dissout pas dans l'esprit de vin bouillant, propriétés que l'on utilise pour la séparer de la leucine. Elle possède quelques réactions caractéristiques : 1° Bouillie en solution aqueuse avec le réactif de Millon, elle prend une teinte variant du rose au rouge sombre et donne avec une solution suffisamment concentrée un précipité rouge (réaction d'Hofmann). 2° Un petit échantillon de tyrosine est traité par l'acide sulfurique concentré pendant

un quart d'heure à la chaleur du bain-marie et ensuite étendu d'eau. On sature par le carbonate de baryte en poudre fine et l'on filtre. Le liquide filtré évaporé, et additionné avec précaution d'une solution neutre très-étendue de perchlorure de fer, prend une teinte violette comme l'acide salicylique. Cette réaction dite de Piria réussit mal en présence d'un excès de leucine, elle est sensible au $\frac{1}{6000}$. On peut d'après Salkowsky, au lieu d'employer le carbonate de baryte, saturer par l'ammoniaque et évaporer au bain-marie l'excès d'alcali. 3° La tyrosine évaporée à siccité avec un peu d'acide nitrique laisse un résidu jaune, qui devient rouge jaune par la lessive de soude (réaction de Schérer).



Fig. 52. — Tyrosine (Beale, *de l'urine*, pl. XIV).

Dans quelques cas exceptionnels, la leucine et la tyrosine se déposent spontanément de l'urine des malades atteints d'ictère grave sous forme d'un précipité jaune verdâtre dans lequel le microscope montre des sphérules de leucine et des houppes de tyrosine. Ordinairement la tyrosine seule est préformée dans le dépôt et les globules de leucine ne se séparent que par l'évaporation du liquide. Etant donné les conditions dans lesquelles s'observent ces substances, leur aspect microscopique peut être considéré comme assez caractéristique. Ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, les sphérules de leucine ressemblent à certaines formes d'urate de soude ou d'ammoniaque dont il est facile de les distinguer par leur solubilité dans l'alcool avec reproduction sous la même forme et au besoin par la réaction de la murexide. Il sera cependant toujours nécessaire de contrôler chimiquement l'examen au microscope. Pour rechercher la leucine et la tyrosine dans l'urine elle-même, on précipite celle-ci par l'acétate basique de plomb. Le précipité plombique séparé par le filtre, l'urine est évaporée après élimination du plomb en excès (acide sulfurique ou hydrogène sulfuré) à consistance sirupeuse et abandonnée vingt-quatre heures dans un endroit frais. Au bout de ce temps, la leucine et la tyrosine mélangées se sont précipitées, s'il en existait dans la liqueur. On sépare les cristaux de l'eau-mère et on les reprend à l'ébullition par l'alcool fort qui laisse la tyrosine indissoute et abandonne la leucine par refroidissement. Sur les produits séparés on essaye les réactions indiquées plus haut : sublimation par la leucine, réactions de Piria et de Schérer pour la tyrosine.

La valeur séméiologique des sédiments formés de leucine et de tyrosine se réduit actuellement à indiquer un état d'altération profonde du foie qui se révélera par des signes cliniques rendant presque superflue

leur recherche dans l'urine. Quant au mécanisme du phénomène pathologique qui engendre ces produits, il nous échappe entièrement. L'absence indiquée par Frerichs et plusieurs fois vérifiée de l'urée dans les urines chargées de leucine et de tyrosine fait supposer une suppléance de l'urée par ces matières; mais outre que le fait lui-même est inconstant, car on a trouvé quelquefois l'urée assez abondante en pareil cas (Fränkel), le remplacement de celle-ci par la leucine et la tyrosine est susceptible de recevoir deux explications différentes. On peut admettre que, par suite de l'état morbide, le processus des combustions organiques est absolument dévoyé et se fait sur un type entièrement anormal, ou supposer que, consécutivement à la destruction des cellules hépatiques, l'élaboration des matières albuminoïdes s'arrête à une phase physiologique intermédiaire sans pouvoir s'achever faute de l'action du foie.

Acide oxyformobenzoïlique $C^8H^8O^5$. — Ce corps, voisin de la tyrosine dont il dérive probablement par oxydation, a été rencontré par Schultzen et Riess à côté des précédents chez certains malades atteints d'atrophie jaune aiguë du foie. Baumann n'a pu le mettre en évidence, ni dans l'urine normale, ni dans celle de l'intoxication phosphorée. On l'extrait de l'urine préalablement concentrée pour séparer la leucine et la tyrosine en l'agitant avec de l'éther après acidulation par l'acide sulfurique. L'extrait éthéré repris par l'eau est traité par l'acétate neutre, puis par l'acétate basique de plomb. Du dernier précipité plombique traité par l'hydrogène sulfuré on retire l'acide oxyformobenzoïlique sous forme d'aiguilles soyeuses.

Cystine ($C^3H^7AzSO^2$).— Bien que ce corps n'existe dans l'urine qu'en petite quantité et d'une manière inconstante, il est susceptible d'y former des dépôts et même des concrétions volumineuses. C'est sur une de ces concrétions qu'a été faite par Wollaston, en 1810, la découverte de la cystine.

L'urine qui contient de la cystine n'a pas d'apparence spéciale. Elle présente quelquefois des reflets jaunes verdâtres qui n'ont d'ailleurs rien de caractéristique. Quand elle se putréfie, elle répand une odeur assez spéciale et extrêmement fétide d'hydrogène sulfuré. Sa réaction est très-variable, le plus souvent acide, quelquefois neutre et, en l'absence de dépôts ou de calculs, aucun trouble morbide n'y révèle la présence du produit anormal. Les dépôts se forment par refroidissement et constituent un précipité blanchâtre se présentant au microscope sous l'aspect de tables hexagonales très-caractéristiques. L'émission des calculs est précédée des symptômes ordinaires des affections calculeuses. Ordinairement c'est des calculs que l'on extrait la cystine. Il suffit pour cela de les traiter par l'ammoniaque, la cystine s'y dissout et s'en dépose par évaporation en plaques hexagonales. Pour la rechercher dans l'urine, il faut traiter celle-ci par l'acide acétique et la laisser en repos pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, l'acide urique et la cystine qui peuvent y exister se sont déposés. On les distingue à leur aspect microscopique différent et on les isole par l'ammoniaque qui ne dissout que la cystine. Pour l'évaluation quantitative, Löbisch conseille d'opérer sur

500 centimètres cubes d'urine et d'y ajouter 20 centimètres cubes d'acide acétique. Après vingt-quatre heures de repos, le précipité est jeté sur un filtre de poids connu, puis lavé à l'acide acétique séché et pesé. On traite sur le filtre par l'acide chlorhydrique qui ne dissout que la cystine, et après dessiccation du filtre une nouvelle pesée donne par différence de poids la cystine que l'on peut reprécipiter complétement de sa dissolution chlorhydrique en sursaturant celle-ci par du carbonate d'ammoniaque.

Isolée de l'urine et purifiée par cristallisation dans l'ammoniaque, la cystine constitue de belles tables cristallines à six pans de forme très-régulières. Elle contient 26,44 °/₀ de soufre (Baudrimont). Elle est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, mais se dissout dans les alcalis caustiques, les acides minéraux et l'acide oxalique (fig. 53).

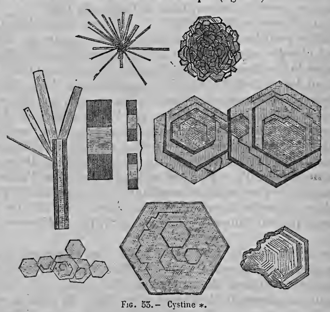


Fig. 53. — Cystine *.

On la précipite dans les dissolutions acides par le carbonate d'ammoniaque et dans les liqueurs alcalines par les acides acétique et tartrique qui ne la redissolvent pas.

Outre sa forme cristalline, elle est très-nettement caractérisée par différentes réactions chimiques basées sur sa richesse en soufre. Bouillie avec une lessive alcaline, elle se décompose avec production d'un sulfure alcalin et donne une solution qui tache en noir l'argent décapé (sulfure d'argent), noircit par l'addition d'un sel de plomb (sulfure de plomb) et devient violette par le nitro-prussiate de soude (réaction des sulfures). Chauffée sur une lame de platine, elle brûle sans fondre en développant une odeur pénétrante qui rappelle l'acide prussique.

* Cristaux lamelleux de la poussière qu'on obtient en grattant les calculs de cystine (Robin et Verdeil, *Atlas de chimie anatomique*. Paris, J. B. Baillière.)

L'importance pathologique de la cystine se réduit aux troubles qu'elle peut mécaniquement occasionner quand son abondance est assez grande pour qu'elle forme des concrétions (gravelle, calculs). On ignore les conditions générales qui favorisent sa production. On a remarqué que nombre de sujets dont l'urine dépose un sédiment de cystine sont débilités, anémiés, mais pas autrement que beaucoup d'autres dont l'urine n'offre rien de semblable. La cystinurie semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme (dans la proportion de 2 à 3 contre 1, et chez les jeunes sujets). Chose singulière, elle a plusieurs fois été observée chez des frères et des sœurs, pendant plusieurs générations, comme s'il existait dans certains organismes une tendance innée à sa production (G. Bird). Elle peut aussi n'être que transitoire et, sauf le cas de concrétions (hémato-pyurie possible), ne s'accompagne d'aucun autre produit anormal.

Chez un rhumatisant, Ebstein l'a cependant vue paraître et disparaître avec une albuminurie. Du reste, les recherches entreprises jusqu'à ce jour sur la cystinurie sont trop peu nombreuses pour en permettre l'étude séméiologique, on peut seulement dire que c'est un état extrêmement rare, car il en existe tout au plus cinquante observations dans la science (Salkowsky). Quelques auteurs ont prétendu que les urines des sujets qui pissent de la cystine sont pauvres en acide urique et en urates. Bien que la pauvreté de la cystine en azote rende le fait peu vraisemblable (Löbisch), il semble confirmé par le développement alternatif constaté chez quelques sujets de concrétions uriques et de calculs de cystine, ainsi que par les observations récentes de Ultzmann et Niemann. Au moins peut-on affirmer qu'il n'est pas constant, car dans le cas qu'ils ont observé Löbisch et Ebstein ont trouvé l'acide urique normal. La richesse de la cystine en soufre devait conduire les auteurs à se demander s'il n'y a pas quelque alternance entre l'abondance de la cystine et celle des autres produits sulfurés; mais même sur ce point les résultats obtenus n'ont rien de décisif. S'il en faut croire les recherches de Niemann, il n'y a pas d'alternance entre la cystine et les sulfates de l'urine, et l'on constate plutôt la variation simultanée et parallèle de ces deux substances. Beale a également insisté sur l'abondance des sulfates dans les urines cystineuses qu'il a eu l'occasion d'examiner. Il ne semble donc pas possible d'admettre que la cystinurie est la conséquence d'un obstacle à la combustion du soufre contenu dans les albuminoïdes. La théorie de Marowsky ne semble pas plus acceptable. On sait que cet auteur ayant observé la coexistence de la cystinurie et de l'acholie en a déduit que la première était une conséquence de l'impuissance du foie à fabriquer les acides biliaires. Bien que la présence du soufre dans l'acide taurocholique et le fait précédent légitiment cette hypothèse; bien que Schérer et Virchow aient trouvé de la cystine dans un foie malade, la théorie de Marowsky a contre elle les analyses de Niemann qui a constaté dans un cas de cystinurie une diminution de l'excrétion totale du soufre, et surtout cette objection grave que le fait qui en a été l'occasion est resté sans analogue et que

dans aucun autre la cystinurie ne s'est accompagnée d'un symptôme hépatique quelconque (Leube).

Allantoïne $C^4H^6Az^4O^5$. — Ce corps, qui a été découvert par Vauquelin dans le liquide amniotique du bœuf et qui existe également dans celui de l'homme et d'autres animaux, n'a aucune importance pathologique. Parkes en a trouvé de petites quantités dans l'urine des nouveau-nés pendant les huit premiers jours.

Gusserow et Hermann en ont signalé des traces dans l'urine normale des adultes et une quantité un peu plus grande dans celle des femmes gravides. Schöttin l'a rencontrée après l'ingestion de l'acide tannique à haute dose. Frerichs et Stædeler l'ont vue dans l'urine des chiens atteints de troubles respiratoires artificiels, mais, comme elle s'y trouve fréquemment à l'état normal, l'observation est sans portée.

Artificiellement l'allantoïne se prépare par l'oxydation de l'acide urique (bioxyde de plomb, permanganate de potasse), et c'est probablement par un processus analogue qu'elle se forme dans l'économie, car d'après Salkowsky elle est constante chez les chiens qui absorbent de l'acide urique. L'allantoïne forme des prismes brillants solubles dans 160 parties d'eau froide et beaucoup plus dans l'eau chaude dont ils se séparent par refroidissement. Elle supporte sans décomposition une température de 200°, précipite par le nitrate mercurique, le sublimé, et par le nitrate d'argent faiblement ammoniacal. La combinaison argentique, d'abord floconneuse, devient bientôt cristalline. Elle renferme 40,38 °/₀ d'argent.

Pour extraire l'allantoïne de l'urine, il faut précipiter celle-ci par l'acétate basique de plomb, enlever l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré, concentrer à consistance sirupeuse et laisser cristalliser quelques jours dans un endroit froid. Une nouvelle cristallisation dans l'eau donne le produit pur. Salkowsky l'a obtenue dans l'urine de chien, directement par concentration, sans précipitation préalable par le plomb. Meissner purifie d'abord l'urine par la baryte et concentre après avoir enlevé l'excès de cette substance. Il en retire ensuite l'allantoïne en la précipitant soit par l'éther et l'alcool, soit par le sublimé (*Voy.* pour les détails l'ouvrage de Neubauer et Vogel). L'allantoïne n'offrant pas de réaction spéciale ne peut être caractérisée avec certitude que par une analyse quantitative portant sur sa composition élémentaire ou sur celle de sa combinaison argentique.

Matières colorantes. — a. *Uro-érythrine.* Haller a donné ce nom à la substance colorante rouge qui accompagne en quantité variable les sédiments uratiques et qui est particulièrement abondante dans les maladies chroniques du foie : cirrhose alcoolique, cancer. Sa composition n'est pas connue, et il semble qu'il y ait là plutôt un mélange de matières colorantes qu'un produit défini. Haller dit en effet que l'uro-érythrine est insoluble dans l'alcool et cependant, d'après Hoppe Seyler, certaines urines à sédiment rouge cèdent à l'alcool et au chloroforme un magnifique pigment pourpre.

b. *Uro-rubrohématine?* — *Uro-fuscohématine?* — Les deux sub-

stances de ce nom ont été signalées par Baumstark dans une urine de lépreux qui présentait une teinte rouge vineuse et devint presque noire vers la fin de la vie. Elle ne contenait ni sang, ni albumine. Dialysée, elle abandonnait au liquide extérieur de l'urée, des sels et une matière colorante jaune comme l'urine normale. Dans le tamis restait une boue brune soluble dans la soude caustique.

De cette solution les acides précipitaient une masse floconneuse brune à laquelle l'auteur assigna le nom de uro-fuscohématine et la formule $C^{68}H^{105}Az^{8}O^{26}$. L'uro-rubrohématine $C^{68}H^{94}Az^{8}Fe^{2}O^{26}$ se précipitait de la solution acide soumise à la dialyse. Inutile de dire qu'il ne faut accepter qu'avec beaucoup de réserve l'existence de ces nouveaux corps et surtout leurs formules.

Mélanine. — Chez les sujets atteints de cancer mélanique, surtout quand il est généralisé, l'urine peut présenter des altérations spéciales qui, signalées déjà par Norris (1820) et Schilling (1831), ont été plus complétement étudiées par Eiselt dans son mémoire sur le cancer pigmenté. L'urine des sujets qui en sont atteints, normale au moment de l'émission, noircit à l'air en quelques heures. Elle devient instantanément noire par l'action des oxydants (acide nitrique, acide chromique, mélange de bichromate de potasse et d'acide sulfurique étendu). Le chromogène est susceptible d'être entraîné en totalité par l'acétate basique de plomb, et si, après avoir clarifié l'urine avec l'acétate neutre, on y verse de l'extrait de saturne, le dépôt déterminé par celui-ci noircit à l'air et à la lumière.

Les conditions productrices du chromogène sont d'ailleurs rarement réalisées et le plus souvent l'urine des sujets atteints de cancer mélanique n'offre aucun attribut remarquable. C'est généralement quand le carcinome est généralisé que l'urine offre le caractère noir, mais il peut néanmoins s'observer aussi dans le cancer mélanique primitif du foie (Eiselt) et dans le cancer pigmenté de la peau sans participation du foie (Heurtaux). La coloration noire de l'urine se produit très-bien à l'abri de la lumière, l'air est seul nécessaire (Heurtaux). La teinte peut être aussi foncée que si l'on avait mêlé de l'encre de Chine avec l'urine. Dans cette urine noire, le microscope ne montre aucun granule pigmentaire et un repos prolongé ne détermine pas le dépôt de la matière noire. La substance noire est d'une grande stabilité et résiste à la putréfaction, elle persiste indéfiniment sans modification dans l'urine évaporée au quart et conservée dans des flacons incomplétement bouchés (Heurtaux). Une telle urine ressemble à de l'encre et tache en brun noir le papier. Les divers dissolvants neutres (éther, benzine, chloroforme, sulfure de carbone) ne lui enlèvent pas le pigment. Celui-ci n'a jamais été isolé à l'état pur et l'on ignore sa constitution. Il paraît contenir du fer (Andouard) et se détruit par l'ébullition avec l'acide nitrique fumant (Salkowsky).

Produits divers. Acétone $C^{3}H^{6}O$ — *acide éthyldiacétique* $C^{6}H^{10}O^{3}$. (Syn. : *éther acétylacétique, acétone-carbonate d'hétyle*). — Dès longtemps les cliniciens ont remarqué que l'haleine de certains diabétiques offre une odeur particulière que l'on a comparée à celle de la choucroute,

du foin, des pommes mûres, du chloroforme, de l'éther acétique, de l'aldéhyde, etc. Cette odeur se retrouve dans l'urine et paraît due, d'après les recherches de Petters (1857), à la présence de l'acétone.

Cette substance a été signalée depuis dans l'urine d'affections diverses, variole, rougeole, malaria, iléo-typhus, pneumonie, etc., par Kaulich. Ce dernier n'avait caractérisé le produit que par son odeur, plus récemment, Jacksch a donné des preuves plus sérieuses à l'appui de cette assertion. Ayant distillé trois cents kilogrammes d'urine de fébricitants, il a pu en extraire de l'acétone et la caractériser positivement par l'analyse du composé défini qu'elle donne avec le bisulfite de soude. L'urine des fébricitants, comme celle des diabétiques, contient donc de l'acétone. D'après le même auteur, c'est également à l'acétone que le liquide obtenu par distillation de l'urine normale doit la propriété de donner de l'iodoforme quand on le mêle en solution alcaline avec de l'iode en léger excès (réaction de Lieben). Cette production normale d'acétone se retrouverait chez l'homme même après la suppression de tout liquide alcoolique et se constaterait également dans l'urine des animaux (vache, chien, chat). A l'état normal, l'homme n'excréterait pas plus de un centigramme d'acétone en vingt-quatre heures, mais pendant la fièvre la quantité pourrait s'élever dans le même temps à plusieurs décigrammes. Elle serait proportionnelle à l'intensité du mouvement fébrile et sensiblement indépendante de sa nature. Sauf le carcinome, la rage et le diabète, les affections apyrétiques n'augmenteraient pas l'acétonurie. Antérieurement à ces recherches de Jacksch, Cantani (1864) avait décrit sous le nom d'acétonémie un état morbide susceptible de se rencontrer dans le diabète, l'inanition, le catarrhe aigu de l'estomac et les troubles fonctionnels de l'appareil digestif. Il serait caractérisé, d'après Lécorché, par des troubles nerveux passagers (vertige, céphalalgie), une odeur spéciale de l'haleine dans les formes légères et, en outre, dans les formes graves, observables au cours du diabète avancé, par de la douleur dans l'hypochondre droit, de la dyspnée, des vomissements, une grande faiblesse musculaire, de la paralysie de la vessie et du rectum, une grande fréquence du pouls (130) avec abaissement de la température, le tout bientôt suivi de coma et de mort.

L'existence d'un syndrome clinique primitif ou secondaire se rattachant à la présence en excès de l'acétone dans le sang et les tissus est au moins douteuse. Les recherches expérimentales de Küssmaul ont, en effet, montré que l'on peut faire prendre impunément à l'homme et aux animaux d'assez fortes quantités d'acétone. Des phthisiques dyspnéiques ont pu sans aucun inconvénient en absorber pendant longtemps de 4 à 6 grammes par jour. En injection hypodermique des lapins ont reçu de 3 à 5 grammes et des chiens jusqu'à 10 grammes sans autre effet qu'un peu de malaise et de dyspnée. Mais, si l'acétonémie envisagée comme entité clinique est contestable, la présence de l'acétone dans certaines urines (diabète, fièvres) semble au contraire au-dessus de toute discussion. Peut-être n'est-il pas aussi bien prouvé que le corps volatil qui

dans l'urine normale donne la réaction de Lieben (iodoforme) est toujours de l'acétone.

Pour caractériser la présence de l'acétone dans l'urine, il suffirait, d'après Jacksch, d'en distiller 250 à 500 centimètres cubes avec un peu d'acide chlorhydrique. L'addition d'acide a pour but d'empêcher le passage du carbonate d'ammoniaque qui compliquerait la recherche. On essaie les premières gouttes qui distillent avec une très-petite quantité de lessive caustique et un léger excès d'iode (solution aqueuse d'iode dans l'iodure de potassium). Au bout de deux à trois minutes, on obtient un trouble. Il est dû à la formation de l'iodoforme que l'on reconnaît à son odeur, sa forme cristalline (lamelles à six pans ou étoiles à six rayons) et sa volatilisation par la chaleur. S'il était démontré que dans l'urine l'acétone seule donne la réaction de Lieben, cet essai pourrait être considéré comme probant, mais actuellement, il n'en est rien et, pour reconnaître avec certitude la présence de l'acétone, il faut l'extraire en nature, s'assurer de sa pureté et la caractériser par son point d'ébullition (58°), son odeur rappelant à celle de l'éther acétique et l'analyse du composé défini qu'elle forme avec le bisulfite de soude. Pour réussir cette opération, on doit agir sur une grande quantité d'urine fraîche (50 litres au moins); distiller à la moitié ou aux deux tiers et soumettre le liquide obtenu trois ou quatre fois de suite de la même manière à des distillations fractionnées. On peut aussi (Rupstein) opérer sur l'urine d'un seul et même sujet en la soumettant de même chaque jour à la distillation et conservant pour une opération ultérieure. Quand d'une manière ou de l'autre on a une quantité suffisante de matière brute, on traite par le chlorure de calcium fondu en excès et l'on distille au bain-marie à 60°. L'acétone passe et l'alcool, s'il en existe, reste dans le chlorure de calcium. On peut purifier l'acétone par une nouvelle rectification à 60° sur du chlorure calcique et vérifier sa pureté à l'aide des caractères indiqués plus haut.

L'*alcool* qui accompagne l'acétone dans l'urine des diabétiques et donne également la réaction de Lieben est, comme nous l'avons vu, retenu par le chlorure de calcium. On peut l'en retirer en distillant à feu nu et le caractériser par la réaction de Berthelot (formation d'éther benzoïque avec le chlorure de benzoyle) ou, s'il est assez abondant, par la transformation en éther acétique (chauffage avec de l'acide sulfurique et un peu d'acétate de soude).

Pour doser la quantité d'acétone, Jacksch a donné une méthode d'exactitude contestable, mais expéditive et qui repose sur le principe suivant : De l'urine distillée on précipite l'acétone par la lessive de soude et une solution d'iodure iodurée de potassium en léger excès. On compare le trouble qui se produit à celui que donne une solution d'acétone de richesse connue et l'on établit l'égalité de trouble en ajoutant la quantité d'eau nécessaire à l'un ou à l'autre échantillon. On en conclut la quantité d'acétone.

Comment se produit l'acétone urinaire ? En 1865, Gerdhardt remarqua que les urines diabétiques à odeur d'acétone prennent par l'addition du perchlorure de fer une coloration rouge brune. Comme l'acide

éthyldiacétique de Geuther et Frankland (acétone-carbonate d'éthyle de quelques auteurs) donne la même réaction, Gerhardt, se fondant sur la facile décomposition de cet acide par les acides forts et les alcalis en acétone alcool et acide carbonique, fut conduit à supposer qu'il préexistait seul dans l'économie. L'acétone dans cette hypothèse résulterait de son dédoublement dans l'organisme d'après l'équation suivante :

$$\begin{array}{c} CH^3 \\ | \\ CO \\ | \\ CH^2 \\ | \\ CO.OC^2H^5 \end{array} + H^2O = \begin{array}{c} CH^3 \\ | \\ CO \\ | \\ CH^3 \end{array} + C^2H^5OH + CO^2$$

Acétone carbonate d'éthyle. Eau. Acétone. Alcool. Acide carbon.

A l'appui de cette opinion, Rupstein prétendit qu'en agitant l'urine acidulée par l'acide acétique avec de l'éther ce dissolvant lui enlève un principe donnant avec le perchlorure de fer la réaction rouge et qui serait de l'acide éthyldiacétique, mais l'exactitude de cette remarque n'a pas été confirmée. Parmi les auteurs qui ont répété l'essai de Rupstein, les uns ont obtenu de l'urine un extrait éthéré dont le résidu donnait la réaction rouge du perchlorure (Deichmuller et Tollens), les autres n'ont rien obtenu de semblable (Hilger et Fleischer, Leube). Mais tous sont d'accord pour admettre que la substance en question, celle qui rougit le perchlorure de fer, ne saurait être ordinairement l'acide éthyldiacétique, car dans la majorité des cas elle se comporte d'autre manière que cet acide ajouté à l'urine. Elle serait peut-être, d'après Deichmuller et Tollens, l'acide acéto-acétique, corps inconnu à l'état libre, répondant à la formule rationnelle

$$\begin{array}{l} CH^3 \\ | \\ CO \\ | \\ CH^2 - CO.OH \end{array}$$

et différant de l'acétone carbonate d'éthyle par la substitution de l'hydroxyle à l'éthyle.

Il ne paraît pas, du reste, qu'il y ait un rapport entre la coloration de l'urine par le perchlorure et la présence de l'acétone. Maintes fois l'urine acétonique ne donne pas la réaction et maintes fois aussi, contrairement aux assertions de Rupstein, la rougeur se développe sans que l'urine bouillie avec un acide prenne l'odeur de l'acétone (Leube, Fleischer). Nous avons vu précédemment qu'il peut y avoir dans l'urine d'autres substances capables d'agir sur le perchlorure de fer, par exemple, les sulfocyanures. Concluons que, si l'existence de l'acétone est démontrée dans certains cas, son origine est encore entourée d'incertitude. Peut-être dérive-t-elle de la glycose par une fermentation spéciale (Markownikoff).

L'*hydrogène sulfuré* a été quelquefois constaté dans l'urine. Même en petite quantité, il s'y décèle par son odeur caractéristique. Pour en retrouver des traces, il suffit de suspendre dans un vase fermé à demi plein d'urine un papier imprégné d'acétate de plomb basique. Si le papier devient noir, la présence du gaz est certaine.

L'acide sulfhydrique peut provenir d'une sorte d'intoxication lorsqu'il

existe un foyer putride dans l'économie, tel qu'un abcès stercoral ou simplement périintestinal. Ce qui justifie cette conception, c'est que souvent en pareille circonstance l'haleine et surtout les éructations des malades exhalent l'odeur caractéristique. Mais les phénomènes d'intoxication (hydrothionæmie) ne sont pas toujours manifestes et maintes fois on a été conduit à admettre soit une pénétration de l'acide dans l'urine par osmose gazeuse, en cas d'abcès fétide périvésical, par exemple, soit une décomposition putride des principes sulfurés de l'urine (cystine, pyine, albumine, acide sulfocyanhydrique).

A titre exceptionnel, on paraît avoir également trouvé chez l'homme de l'*acide hyposulfureux*, principe dont la présence est presque normale chez le chien et chez le chat. Strümpell dit l'avoir rencontré chez un typhoïdique. Sa présence se reconnaîtrait aux deux réactions suivantes : 1° L'addition d'un acide détermine un dépôt de soufre ; 2° le nitrate d'argent donne un précipité d'hyposulfite qui noircit rapidement et même instantanément, si l'on fait bouillir par transformation en sulfure.

Ptomaïnes. — Il a été démontré dans ces dernières années que la putréfaction des cadavres et des matières animales en général détermine la formation de corps alcaloïdiques auxquels on a donné le nom de ptomaïnes (Selmi) ; leur importance est grande en médecine légale et leur étude a suscité des recherches intéressantes (Brouardel et Boutmy, Gautier, etc.). Ces alcalis souvent cristallisables se rapprochent par leurs fonctions basiques, leurs propriétés énergiquement réductrices et leur toxicité, des alcaloïdes végétaux. Brouardel et Boutmy ont montré qu'ils s'en distinguent par la propriété de réduire le prussiate rouge de potasse. Pour opérer cette réaction, on commence par convertir en sulfate la base extraite du cadavre, puis on verse quelques gouttes de la solution dans un verre de montre contenant un peu de ferricyanure dissous. Une goutte de perchlorure de fer neutre ajoutée au mélange détermine un précipité de bleu de Prusse. D'après les précédents auteurs les ptomaïnes semblent naître de préférence lorsque la putréfaction s'opère à l'abri du contact de l'air et résulter de l'union de certains hydrogènes carbonés avec l'azote provenant des tissus et des liquides animaux quand l'oxygène et le carbone de ces matières disparaissent en partie à l'état d'acide carbonique.

Dans une de leurs communications de l'Académie de médecine (*Bulletin*, 2e série, t. X, n° 24), Brouardel et Boutmy avaient émis l'opinion que dans certaines maladies, et plus particulièrement dans les affections septiques, des alcaloïdes analogues pouvaient du vivant même des patients prendre naissance dans l'économie. Presque au même moment, Gautier (*ibid.*, t. X, n° 20), tout en signalant à la réaction de Boutmy quelques exceptions, confirmait la valeur générale de ce caractère différentiel et montrait qu'une grande analogie de propriétés chimiques et physiologiques rapproche les ptomaïnes des alcaloïdes contenus dans les champignons vénéneux (ex : muscarine). S'emparant de ces travaux et considérant que les ptomaïnes se rencontrent

toujours dans les parties animales où vivent et pullulent des champignons microscopiques, Bouchard a pensé qu'elles devaient exister dans l'organisme toutes les fois que celui-ci en proie à une maladie infectieuse est imprégné de bactériens. Il les a cherchées dans l'urine et paraît en avoir trouvé. Ses études ont porté sur un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, sur 2 cas de pneumonie infectieuse, sur 1 cas de pleurésie infectieuse et sur 1 cas d'ictère développé dans le cours d'une phthisie pulmonaire et coïncidant avec une néphrite infectieuse. Tous ces malades étaient à la diète, aucun ne faisait usage d'alcaloïdes, et l'urine était préservée de toute fermentation. Dans ces conditions, Bouchard dit avoir pu extraire des ptomaïnes même en n'employant qu'une fraction de l'urine quotidienne. La quantité de ces corps serait toujours très-faible et ne dépasserait pas chez les typhiques un milligramme par jour. En opérant sur la même ou sur une plus grande quantité d'urine normale il n'aurait jamais pu en extraire la moindre trace d'alcaloïde. Malgré l'ingéniosité du point de départ et la confirmation que l'expérience paraît avoir donné des prévisions théoriques, nous croyons que la réserve sur ces conclusions est encore nécessaire. La réaction du ferricyanure nous semble absolument insuffisante, dans l'urine surtout, pour caractériser les ptomaïnes, car, en solution alcaline, nombre de substances (acide urique, oxalique, etc.) le réduisent instantanément et, comme nous le verrons, les réactifs généraux des alcaloïdes ne donnent pas avec l'urine des résultats sûrs. Ajoutons que, sur un autre point, les recherches de Ch. Bouchard sont en contradiction avec celles d'un chimiste distingué, agrégé de chimie, le docteur G. Pouchet. Contrairement à Ch. Bouchard, Pouchet a constaté dans l'urine normale la présence de quantités minimes de composés alcaloïdiques et ne croit pas (communication verbale) que même à l'état pathologique la totalité de l'urine de 24 heures puisse jamais suffire à en trouver une trace. Sans pouvoir préciser leur véritable nature, il pense que ces produits dont il a pu extraire quelques décigrammes de 300 litres d'urine sont des amines ou amides identiques à celles que l'on peut retirer des corps albuminoïdes putréfiés. L'une d'elles, solide et cristallisable, se rapprocherait des oxybétaïnes; d'autres, liquides, seraient probablement des bases hydropyridiques. Elles constitueraient des dérivés normaux provenant de la dissociation des cellules organiques et ne seraient pas, comme le pense Bouchard, d'origine microbienne. Indépendamment des alcaloïdes proprement dits, Pouchet a isolé encore de l'urine normale une substance azotée incapable de s'unir aux acides, incristallisable, très-vénéneuse, rentrant dans le groupe des leucéines et répondant à la formule $C^2H^5AzO^5$. Cette substance aurait une grande analogie de propriétés et de composition avec le venin du cobra capello. Il rappelle à ce propos que l'urine des mammifères est toxique pour les animaux inférieurs (exp. de Cl. Bernard sur les grenouilles). « On ne saurait, dit-il, douter que ces substances, lorsqu'elles sont imparfaitement éliminées par le rein et s'accumulent dans le sang, soient capables de déterminer des acci-

dents pathologiques et en particulier ceux que l'on observe à un haut degré dans l'urémie ».

C. PRINCIPES D'ORIGINE THÉRAPEUTIQUE OU ALIMENTAIRE. — Leur nombre est illimité, et nous ne saurions avoir la prétention de les indiquer tous avec les réactions qui les caractérisent. Nous nous bornerons à l'étude sommaire de ceux qui se présentent le plus souvent. Les uns n'ont éprouvé, en traversant l'organisme, aucune modification. De ce nombre sont la plupart des sels alcalins neutres, tels que sulfates, phosphates, ferrocyanates, carbonates, etc. Ces derniers neutralisent l'urine et lui communiquent, à dose élevée, une réaction alcaline, sauf le carbonate d'ammoniaque qui, d'après Salkowsky, passe tout entier à l'état d'urée sans alcaliniser l'urine. D'autres corps subissent dans l'organisme de profondes modifications par oxydation, réduction, copulation ou dédoublement. Les processus d'oxydation sont les plus généraux et les plus actifs. Le soufre, par exemple, est absorbé même en nature et augmente à la fois l'acide sulfurique et le soufre neutre (Regensberger). Les sulfures alcalins se changent en sulfates ; les acides inorganiques passent chez les herbivores à l'état de sels alcalins à base fixe (Salkowsky), chez l'homme et les carnivores à l'état de sels d'ammoniaque (Smiedeberg et Walter, Hallerworden), tandis que la plupart des acides organiques tels que les acides citrique, malique, tartrique, etc., sont brûlés dans l'organisme, réduits à l'état d'acide carbonique et éliminés sous forme de carbonates. Les hyposulfites s'éliminent en partie sans modification et en partie comme sulfates. D'autres sels subissent, au contraire, dans l'économie une réduction plus ou moins profonde. Le ferricyanure de potassium passe dans l'urine sous forme de ferrocyanure, les iodates deviennent iodures et le chlorate de potasse lui-même éprouve une réduction partielle en chlorure (Rabuteau). D'après Röhmann le nitrate de potasse se change partiellement en nitrite. L'indigo bleu devient indigo blanc (Gorup v. Besanez). L'acide malique dont, comme nous l'avons indiqué plus haut, la majeure partie disparaît par oxydation, subit quelquefois une réduction partielle en acide succinique. Le tannin se dédouble avec absorption d'eau en glycose qui se brûle et acide gallique qui s'élimine sans autre modification. Les phénomènes de copulation sont plus communs que ceux de dédoublement. On sait, par exemple, que les acides benzoïque et salicylique s'éliminent sous forme d'acides hippurique et salicylurique, après union avec une molécule de glycocolle.

La connaissance de ces faits est, pour le médecin, d'un haut intérêt. Ils lui permettent de déterminer si le médicament a été absorbé, comment il s'élimine, par quelles voies et dans quelles limites de temps. Armé de cette donnée précise, il peut d'abord reconnaître la supercherie d'un malade qui ne prend pas le médicament prescrit. Au cours des maladies rénales, l'activité de l'élimination lui permet de juger dans une certaine mesure l'état de l'organe malade. Si elle n'a plus lieu ou se fait incomplétement, on est en droit de conclure à une lésion profonde et à un pronostic fatal à courte échéance. L'indication n'est pas moins précieuse

au point de vue thérapeutique, en montrant qu'il ne faut employer qu'avec beaucoup de ménagement les substances actives (sels toxiques, alcaloïdes, etc.), car, ne pouvant s'éliminer, celles-ci s'accumulent et de graves accidents peuvent en résulter. On a, dans ces dernières années, beaucoup insisté sur le danger des médicaments actifs chez les anuriques. Il est très-réel, bien qu'on l'ait, croyons-nous, grandement exagéré. Plusieurs fois, en effet, nous avons donné à des cardiaques asystoliques et anuriques de fortes doses de morphine pour diminuer leur dyspnée sans constater les accidents que la théorie de l'accumulation pouvait faire prévoir.

Quand un médicament n'est plus représenté dans l'urine que par ses dérivés, la nature de ceux-ci, leur relation chimique avec le composé primitif, permettent dans bien des cas de juger les modifications qu'il a subies dans l'organisme. Leur connaissance, actuellement à peine ébauchée, offre au point de vue de la biochimie un grand intérêt, et c'est probablement par leur intermédiaire que l'on parviendra un jour à pénétrer le processus intime de la nutrition.

1° **Corps inorganiques.** — Si les acides minéraux de l'urine normale s'y présentent en plus grande quantité après une ingestion médicamenteuse, une analyse quantitative ou, tout au moins, un précipité anormalement abondant obtenu par les réactifs, pourront seuls indiquer le fait. Cette remarque s'applique surtout aux acides sulfurique, chlorhydrique et phosphorique. Les acides étrangers à l'organisme seront recherchés à l'aide de leurs réactifs ordinaires. Il sera souvent nécessaire pour donner aux réactions plus de netteté de détruire préalablement la matière organique. On procédera comme dans la recherche des poisons minéraux.

Nous nous contenterons de donner ici quelques détails sur le moyen de mettre en évidence les acides *iodhydrique*, *bromhydrique* et *chlorique*, dont les sels alcalins sont d'emploi constant et s'éliminent par l'urine.

La recherche de l'acide iodhydrique consécutivement à l'ingestion des iodures alcalins n'offre aucune difficulté. Il suffit d'ajouter à l'urine une petite quantité d'acide nitrique ordinaire ou mieux d'acide fumant et d'y tremper ensuite une bande de papier à écrire. La présence de l'iode, mis en liberté, se révèlera de suite par la coloration bleue du papier. On pourra remplacer l'acide nitrique par l'hypochlorite de soude acidulé ou l'eau de chlore (éviter un excès) ou encore l'azotite de soude et l'acide sulfurique; mais ils n'ont pas de supériorité sur l'acide nitrique qui offre, en outre, l'avantage d'être un réactif courant dont l'usage est constant dans l'examen clinique des urines. Il est toutefois un réactif qui nous paraît supérieur encore à l'acide nitrique *ordinaire :* c'est le perchlorure de fer; avec lui la coloration bleue du papier est plus prompte et plus intense. On peut, au papier collé, substituer les dissolvants neutres, benzine, sulfure de carbone, chloroforme, qui enlèvent l'iode en prenant une teinte violette. Avec l'éther la réaction est beau-

coup moins belle et la teinte différente. Pour des recherches précises et quand l'iode est en très-petite quantité, il peut être nécessaire de détruire la matière organique par incinération après évaporation de l'urine avec un peu d'alcali (2 à 3 grammes pour un litre d'urine).

Théoriquement le *brome* devrait pouvoir se retrouver de même avec l'eau de chlore et un dissolvant neutre, mais l'opération ne réussit pas, à moins que l'urine ne soit extrêmement riche en bromure. Il faut procéder à l'incinération du résidu de l'urine alcalinisée avant de faire l'essai du brome. Si l'on voulait après l'ingestion d'une substance organique bromée non-seulement rechercher la présence du brome, mais séparer dans l'urine le brome à l'état primitif (brome organique) de celui qui aurait pu passer à l'état de bromure par destruction partielle de la substance, deux opérations seraient nécessaires. Dans l'urine acidulée par l'acide nitrique, on précipiterait le bromure par le nitrate d'argent. On le séparerait ensuite du chlorure simultanément précipité par les procédés ordinaires. Quant au brome organique non précipité, on le ferait passer à l'état de bromure par incinération après séparation de l'argent en excès.

L'*acide chlorique* peut se rechercher très-facilement dans l'urine. Celle-ci est additionnée d'acide sulfurique étendu et d'une quantité de sulfate d'indigo suffisante pour lui communiquer une teinte bleue. On y verse goutte à goutte une solution étendue de bisulfite de soude et, s'il y a de l'acide chlorique, celui-ci dégagé par l'acide sulfurique et réduit par l'acide sulfureux décolore immédiatement l'urine. On procéderait de même pour chercher l'acide bromique (Rabuteau). L'acide arsénieux serait reconnu par l'appareil de Marsh, après destruction de la matière organique. Pour l'acide nitrique, outre les procédés indiqués au cours de cet article (*Voy.* page 203) on peut, si les nitrates sont en grande quantité, soit exposer un papier amidonné et ioduré à la vapeur de l'urine bouillant dans un tube à essai avec un peu d'acide sulfurique et de tournure de cuivre, soit colorer l'urine par du bleu d'indigo et la faire bouillir avec de l'acide chlorhydrique. Sa décoloration indiquera la présence de l'acide nitrique. Il est indispensable, pour que la réaction soit probante, d'employer de l'acide chlorhydrique exempt de chlore.

Alcalis et Métaux. — L'origine médicamenteuse ou toxique des alcalis normaux ne peut être reconnue que par une analyse quantitative révélant leur présence en grand excès. Pour les autres alcalis il faut procéder comme dans les recherches médico-légales, c'est-à-dire détruire la matière organique et caractériser dans le résidu la substance cherchée par les procédés ordinaires de l'analyse. Avec la lithine on obtient des résultats très nets en reprenant les cendres par l'acide chlorhydrique. La solution chlorhydrique évaporée à sec est reprise par l'alcool absolu qui dissout le chlorure de lithium, à l'exclusion des autres chlorures terreux ou alcalins. Dans la solution alcoolique on caractérise la lithine par la couleur carminée de la flamme et surtout par l'examen spectroscopique. Avec la baryte le passage dans l'urine est plus douteux. Neubauer dit, il

est vrai, que l'on y peut constater les sels solubles de baryte donnés à haute dose (leur toxicité impose une limite). Sur des malades et des animaux qui en ingéraient jusqu'à 2 grammes par jour Boehm n'a pu trouver trace de baryte dans l'urine.

Pour la constatation des métaux lourds, or, étain, bismuth, plomb, cuivre, mercure, zinc, etc., on peut procéder de même, mais on peut aussi essayer directement leur séparation par électrolyse sans détruire préalablement la matière organique (dans des recherches précises cette destruction sera cependant toujours préférable). Mayençon et Bergeret se servent d'une pile au bichromate de potasse de 12 éléments et d'électrodes de platine. On cherche le métal déposé sur l'électrode négative. Dans ce but, celle-ci est d'abord exposée à des vapeurs de chlore pour faire passer le métal cherché à l'état de chlorure soluble. La tige métallique est ensuite essuyée sur un papier réactif et la couleur de la traînée qu'elle laisse permet de juger la présence ou l'absence du métal cherché. On recherche avec un papier imprégné d'iodure potassique le mercure et le plomb, qui donnent le premier une raie rouge et le second une raie jaune. Une traînée brune sur du papier au cyanoferrure de potassium sert à caractériser le cuivre.

Outre ces méthodes générales, il en existe d'autres imaginées spécialement en vue de tel ou tel métal. Tels sont les procédés de Ludwig et de Fürbringer pour la recherche du mercure, celui d'Annuschat pour celle du plomb (*Voy.* les ouvrages de toxicologie).

2° **Corps organiques.** — a. *Alcool.* — On le trouve dans l'urine fermentée des diabétiques et en très-petite quantité avant toute fermentation chez les sujets qui ont fait des libations copieuses. Le plus souvent, dans le dernier cas, il fait défaut par suite de l'oxydation complète qu'il a éprouvée dans l'organisme. Pour en démontrer la présence, il ne suffit pas d'obtenir avec l'urine distillée la réaction de Lieben (formation d'iodoforme comme avec l'acétone) ou la réduction de l'acide chromique, il faut préparer le produit à l'état de pureté et vérifier ses caractères (Neubauer). On peut aussi essayer le procédé de Buckheim ou celui de Ritter. Le premier consiste à distiller le liquide alcoolique, préalablement alcalinisé, dans une cornue dont le col horizontal renferme une nacelle remplie de noir de platine et portant à ses deux extrémités un papier bleu de tournesol. Si la vapeur qui passe est alcoolique, l'alcool sous l'influence du platine devient acide acétique et le papier le plus éloigné de la panse rougit. L'autre papier sert de témoin et la persistance de sa couleur bleue montre qu'aucun acide ne passe préformé à la distillation. Le procédé de Ritter oblige à deux distillations : la seconde en présence du carbonate de potasse pour concentrer le produit. Dans celui-ci on caractérise l'alcool par la formation de l'éther butyrique reconnaissable à son odeur (*Voy.* pour plus de détails la *Toxicologie* de Draggendorff, page 255). On pourrait également après distillation et redistillation sur le carbonate de potasse avoir recours à la réaction de Berthelot basée sur la rapide formation de l'éther benzoïque quand on mêle un liquide al-

coolique et du chlorure de benzoyle. Pour mettre en évidence l'éther benzoïque formé que l'on reconnaît à son odeur, on détruit le chlorure de benzoyle en excès en chauffant avec un peu de potasse qui le décompose instantanément sans agir sur l'éther. L'odeur spéciale de l'éther benzoïque est, paraît-il, encore reconnaissable dans un liquide ne contenant qu'un millième d'alcool.

b. *Chloroforme*. — Dès longtemps on a signalé les propriétés réductrices que possède l'urine des sujets soumis à l'inhalation du chloroforme. Contrairement à l'opinion reçue, la réduction de la liqueur cupro-potassique obtenue dans cette circonstance serait due, d'après Maréchal, au chloroforme qu'elle contient et non à la glycose. Si cette opinion est exacte, l'urine doit perdre par l'ébullition son pouvoir réducteur. La recherche du chloroforme dans l'urine réussit en faisant traverser celle-ci par un courant d'air. L'air et le chloroforme entraînés passent ensuite dans un tube de porcelaine chauffé au rouge. Le chloroforme est décomposé et le chlore mis en liberté absorbé à l'état de chlorure d'argent par un tube de Liebig rempli de nitrate argentique en solution et placé sur le trajet du gaz. On conclut du chlorure d'argent à la présence du chloroforme et de son poids à sa quantité.

c. *Chloral*. — D'après Von Mering et Musculus, l'urine des sujets qui ont pris *pendant longtemps* de fortes doses de chloral (5 à 6 grammes d'hydrate de chloral par jour) contient une substance réductrice comme le chloral, mais de constitution différente, l'acide urochloralique $C^7H^2Cl^2O^6$. C'est un acide énergique cristallisable, rotateur à gauche, soluble dans l'eau et l'alcool, donnant des sels solubles avec la plupart des métaux. Le sous-acétate de plomb le précipite. Il réduit à l'ébullition les solutions de cuivre, de bismuth, d'argent, et décolore l'indigo sulfurique. L'urine peut contenir jusqu'à 10 à 12 grammes de chloralate de potasse en vingt-quatre heures. Pour l'extraction, l'urine, fortement acidulée par l'acide sulfurique, est agitée à plusieurs reprises avec de l'éther. L'extrait éthéré neutralisé par la potasse est repris par l'alcool à 90°. Au liquide filtré on ajoute de l'éther tant qu'il se produit un précipité d'uro-chloralate de potasse. Celui-ci dissous dans l'eau et décoloré par le charbon animal se dépose par évaporation sous forme d'une masse cristalline. Mering dit que l'urine après l'ingestion de 4 à 5 grammes de chloral donne une déviation polarimétrique de 5°. Nous n'avons jamais fait cette recherche, mais à plusieurs reprises après l'administration d'une pareille dose nous avons vainement essayé la réduction de la liqueur cupro-potassique. Tout récemment nous avons recommencé sans plus de succès chez un tétanique qui prenait depuis plus de 15 jours huit et dix grammes de chloral par 24 heures.

d. *Acide pyrogallique*. — Il s'élimine probablement à l'état de pyrogallol mono-éther sulfurique (Löbisch, Baumann). Chez les sujets qui en font usage, même simplement, à l'extérieur (psoriasiques), il passe dans l'urine et lui communique une teinte verdâtre tirant sur le brun. En additionnant celle-ci d'un sel ferreux légèrement peroxydé (solution

de sulfate de fer) il se développe immédiatement comme avec le pyrogallol lui-même une coloration violette, surtout si l'urine contient des corps réducteurs (Jüdell). Dans l'urine alcaline, la présence du pyrogallol détermine la production d'une teinte brune qui devient rapidement noire à l'air. On a pu en constater la présence deux heures après l'ingestion de 50 centigrammes dans du lait, ce qui semble indiquer une recherche facile, et cependant celle-ci ne réussit pas toujours, probablement parce que l'acide a éprouvé dans l'organisme une transformation plus complète. Jüdell dit que, dans ce cas, l'urine prend par l'acide nitrique une coloration rouge intense.

Résorcine. — La résorcine s'extrait de l'urine par les procédés qui fournissent l'hydroquinone. Le résidu de la solution éthérée donne les réactions suivantes :

1° Dissous dans l'eau et additionné d'eau de javelle étendue, il prend une teinte rouge violacée intense qui rapidement passe au jaune.

2° Fondu dans un tube de verre avec deux parties d'acide phtalique anhydre et repris par l'ammoniaque, il fournit une solution brune avec magnifique fluorescence verte.

Tannin. — Il s'élimine sous forme d'acide gallique. L'urine qui en contient devient d'une couleur bleue noire avec le perchlorure de fer. Alcalinisée, elle noircit rapidement en absorbant l'oxygène. Malgré la sensibilité de la réaction, il ne faut pas s'attendre à la voir toujours réussir. Chez un polyurique urinant trois litres par jour et absorbant deux grammes de tannin, la réaction de l'acide gallique a toujours échoué.

Acide picrique. — Chez les sujets qui en ont absorbé, l'urine offre une couleur jaune orangée intense (Löbisch).

Acide salicylique. — Il s'élimine en majeure partie à l'état d'acide salicylurique qui donne, avec les persels de fer, la même réaction. Pour constater sa présence chez les sujets qui l'absorbent aux doses thérapeutiques ordinaires, il suffit d'additionner l'urine de quelques gouttes de perchlorure de fer officinal. Il se produit d'abord un précipité gélatineux de phosphate de fer, puis, quand les phosphates ont été partiellement précipités, la coloration violette caractéristique devient persistante. Pour en retrouver des traces le procédé précédent, très-suffisant pour les besoins journaliers de la clinique, pourrait ne pas réussir ; Cazeneuve conseille dans ce cas d'évaporer 100 centimètres cubes d'urine au dixième et d'ajouter au résidu 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et 20 grammes de plâtre calciné. La bouillie qui en résulte est séchée et traitée dans un appareil à extraction continue par le chloroforme. On caractérise l'acide salicylique dans le résidu de la solution chloroformique par la réaction du perchlorure de fer.

Fuchsine. — Pris à l'intérieur les sels de rosaniline s'éliminent par l'urine qu'ils colorent en rouge, si leur abondance est assez grande. En l'absence de cette coloration il faudra procéder à une recherche chimique. Salkowsky conseille d'alcaliniser l'urine par l'ammoniaque et de l'agiter

avec de l'éther. On ajoute à l'extrait éthéré quelques filaments de laine blanche et on l'abandonne à l'évaporation spontanée; s'il contient de la fuchisne, la laine se colore en rouge. Nous avons, à plusieurs reprises, inutilement tenté cette réaction chez un brightique qui prenait par jour 50 centigrammes de fuchsine.

Löbisch conseille d'aciduler l'urine par l'acide acétique et de l'agiter ensuite avec de l'alcool amylique ou de l'éther acétique. En plongeant dans le dissolvant neutre quelques brins de soie crue, celle-ci se colore en rouge en fixant par absorption la totalité de la matière colorante.

Alcaloïdes. — Leur recherche peut se faire par deux procédés chimique ou physiologique. Le procédé physiologique s'applique surtout à l'atropine. L'urine contenant un pour cent trente mille d'atropine agit encore comme mydriatique sur la pupille d'un chat (de Reuter et Donders).

Les méthodes chimiques ont plus de généralité. On peut, chez un malade qui a pris un alcaloïde connu, se borner à caractériser sa présence dans l'urine à l'aide des réactifs généraux de ces substances. Bouchardat a conseillé dans ce but l'iodure ioduré de potassium (un gramme d'iode pour un gramme d'iodure et cinquante grammes d'eau), qui donne un précipité marron ou brun cannelle ; Mayer, Tanret, ont préconisé l'iodure double de potassium et de mercure, qui donne un précipité blanc.

Löbisch prétend que ces réactifs, comme tous les autres réactifs généraux des alcaloïdes (acide phosphotungstique, phosphomolybdique, iodure double de bismuth et de potassium, etc.), ne donnent pas une certitude suffisante en raison du nombre considérable et encore indéterminé de substances qu'ils précipitent. Il faut, d'après lui, pour obtenir des résultats rigoureux, isoler l'alcaloïde par les procédés usités en toxicologie (procédé de Stas ou de Draggendorf) et le caractériser par ses réactions spécifiques.

Pour la quinine, par exemple, on agite avec de l'éther l'urine alcalinisée par l'ammoniaque. Le résidu de l'évaporation de l'éther dissous dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique et traité de nouveau comme l'urine elle-même (ammoniaque, éther) abandonne la quinine assez pure pour être soumise aux réactifs. On la reconnaît à la coloration verte que prend sa solution aqueuse par l'eau de chlore et l'ammoniaque. Quand la quinine est en très-petite quantité, on la précipite par le tannin. Le tannate de quinine lavé est décomposé par la chaux et repris par le chloroforme qui n'enlève que la quinine (Personne).

On a conseillé aussi la recherche du sulfate de quinine par la fluorescence et, comme la présence du chlorure de sodium s'oppose à la production de celle-ci, on élimine le chlorure par l'addition d'une suffisante quantité de protonitrate de mercure. L'urine se trouve ainsi déchlorurée et décolorée. Il paraît qu'en faisant usage du fluoroscope de Kerner ce procédé est extrêmement sensible ; en opérant sans cet appareil, la recherche de fluorescence nous a paru bien inférieure comme sensibilité au réactif de Bouchardat.

Acide chrysophanique. — Chez les sujets qui ont absorbé du séné ou de la rhubarbe ce principe colorant passe dans l'urine. Quelquefois, il y est assez abondant pour en foncer la couleur et faire penser au pigment biliaire.

La distinction est d'ailleurs facile, car avec l'acide nitrique l'urine s'éclaircit sans donner la réaction de Gmelin, et en l'additionnant d'un peu de lessive caustique ou carbonatée elle prend une teinte rouge persistante. Quand l'urine subit la fermentation alcaline, elle prend spontanément cette coloration rouge qui fait songer à l'hémoglobine. Il suffit, pour éviter l'erreur, de la traiter successivement par un acide qui l'éclaircit et par la soude qui lui restitue sa couleur rouge.

Après l'usage de la santonine ou du semen-contra, l'urine présente des réactions analogues avec quelques différences.

1° La coloration rouge communiquée à l'urine par la rhubarbe et le séné (Munck) est persistante, tandis que celle de la santonine disparaît après 24 heures;

2° L'addition des carbonates alcalins développe rapidement, si c'est de la rhubarbe ou du séné, et lentement, s'il s'agit de la santonine, l'apparition de la couleur rouge;

3° En liqueur alcaline, la coloration due à la rhubarbe disparaît par les réducteurs (poudre de zinc, amalgame de sodium); celle de la santonine persiste;

4° Traitée par l'eau de baryte ou un lait de chaux en excès, l'urine de la rhubarbe se décolore avec production d'un précipité rouge. Avec la santonine, au contraire, la solution reste colorée et le précipité est incolore. Cette réaction permet de reconnaître et de séparer les deux pigments quand ils existent simultanément dans l'urine.

Sédiments urinaires. — De tout temps, l'étude des dépôts laissés par l'urine a tenu en uroscopie une place importante, mais c'est seulement depuis l'emploi en médecine des réactifs et du microscope qu'elle est devenue fructueuse. Elle a permis de distinguer deux grandes classes de sédiments formés les uns par des produits chimiques (sédiments inorganisés), les autres par des débris anatomiques ou des parasites (sédiments organisés).

A. **Sédiments inorganisés**. — Leur nature est très-variable et tous n'apparaissent pas indistinctement dans toutes les urines. Certains, comme l'acide urique et les urates de soude et de potasse, appartiennent exclusivement aux urines acides; quelques-uns, comme l'oxalate de chaux, la cystine, la leucine et la tyrosine, se montrent plus souvent dans les urines alcalines, sans toutefois leur appartenir exclusivement; d'autres enfin ne se développent guère que dans les urines alcalines. Tels sont, par exemple, les phosphates neutre et basique de chaux, de magnésie, le phosphate ammoniaco-magnésien, le carbonate de chaux, l'urate d'ammoniaque.

1° *Sédiments uratiques*. — On en distingue deux espèces principales, les *urates* et l'*acide urique*. Souvent ils coexistent, mais maintes fois

aussi ils se montrent isolément. Ordinairement ils ne préexistent pas dans l'urine et ne s'y montrent que pendant qu'elle se refroidit. On la voit alors rapidement se troubler, puis abandonner une poussière rougeâtre (sédiment briqueté des anciens auteurs) que l'analyse chimique nous montre constituée par de l'urate acide de soude. A l'œil nu, ce dépôt est amorphe et au microscope il en est généralement de même. Dans quelques cas exceptionnels, au lieu d'un sédiment amorphe, le microscope montre des aiguilles groupées ou des sphérules épineuses (fig. 54). Un dépôt de cette nature n'a rien de caractéristique. Il peut se rencontrer toutes les fois que l'urine subit une concentration anormale et sa production résulte de l'inégale solubilité de l'urate de soude à chaud et à froid. Aussi, rien de plus facile que de le faire disparaître en chauffant légèrement l'urine. Il n'est pas toujours d'origine pathologique. On l'observe, par exemple, chez des sujets soumis à des sudations physiologiques abondantes et qui n'ont pas réparé en buvant leurs pertes aqueuses (exemple, après des bains de vapeur, des exercices violents, des marches forcées). Pathologiquement, il se produit dans les troubles intestinaux, soit qu'il y ait drainage diarrhéique ou défaut d'absorption des liquides ingérés. Il se rencontre de même chez beaucoup de malades qui pissent peu, que la cause de cette oligurie soit une spoliation sudorale (rhumatisme articulaire aigu), ou une rétention des liquides dans l'organisme, comme chez les cardiaques asystoliques. Mais c'est surtout comme phénomènes critiques qu'ils ont, ou mieux qu'ils avaient autrefois une haute valeur.


Fig. 54. — Urate de soude (L. Beale, *de l'urine*).

Il est assez commun, en effet, de voir chez les sujets atteints d'affections fébriles et particulièrement chez les pneumoniques le dépôt briqueté coïncider avec l'exaspération fébrile qui précède quelquefois la défervescence. Les Anciens voyaient dans sa production le résultat d'un effort éliminateur, et pour eux c'était la matière peccante qui se trouvait ainsi rejetée. Bien que l'observation en elle-même soit juste et que les sédiments briquetés coïncident souvent avec la perturbation précritique ou la suivent de près, la théorie est inacceptable et le dépôt est une simple affaire de concentration et d'acidité. Le rôle de l'acide consiste à transformer en urates acides les urates neutres qui, comme on sait, sont beaucoup plus solubles. Cette transformation ne suppose pas un excès absolu de l'excrétion acide, l'excès relatif résultant de la concentration suffit à la déterminer.

Pour caractériser chimiquement sous le microscope les sédiments uratiques ou du moins pour y démontrer la présence de l'acide urique, il suffit de les dissoudre sur le porte-objet avec un peu de potasse et de précipiter ensuite par une goutte d'acide chlorhydrique. Des cristaux d'acide urique apparaissent promptement avec leur aspect caractéristique. La coloration rouge de ces sédiments tient à une matière colorante indéter-

minée (uroérythrine, acide rosacique?) qu'ils entraînent en se déposant et retiennent avec énergie.

Les sédiments uratiques sont en quelque sorte accidentels, ils n'impliquent guère que l'idée d'une concentration anormale de l'urine qui les fournit; les dépôts d'acide urique ont une importance plus grande et la continuité de leur excrétion fait dans bien des cas songer à une cause profonde, à un véritable état constitutionnel.

Ils sont, en effet, souvent le mode d'expression le plus précoce de la diathèse urique. A l'inverse des urates, l'acide urique se sépare fréquemment dans l'urine avant l'émission. Chez les jeunes enfants, par exemple, en dehors de tout état morbide, on voit quelquefois au moment de la miction des paillettes brillantes d'acide urique flotter dans l'urine limpide et se déposer rapidement sous forme d'une poudre jaune manifestement cristalline. Au microscope, le sédiment d'acide urique se montre constitué par des cristaux jaunes losangiques isolés ou groupés, d'aspect absolument typique (fig. 40) et ne ressemblant à rien qu'à eux-mêmes. Ils constituent souvent aussi des lamelles fusiformes par effacement des angles obtus du losange (fig. 39), beaucoup plus rarement des cristaux en forme d'hexagones (fig. 38). Ces cristaux sont généralement insolubles à chaud dans l'urine dont ils se déposent et se dissolvent facilement dans la soude et la potasse, mais non dans l'ammoniaque. Comme les sédiments uratiques, ceux d'acide urique résultent de deux facteurs : acidité, sursaturation, mais les conditions de leur genèse ne sont pourtant pas absolument les mêmes. Dans la formation des dépôts d'urate, la sursaturation remplit le principal rôle; dans la production des sédiments uriques, l'influence de l'acidité est prépondérante. Une sédimentation d'acide urique ne doit pas nécessairement faire supposer que l'urine en soit surchargée. Le plus souvent, l'excès n'est qu'apparent et tient à l'insolubilité de l'acide urique libre. Même quand il n'y existe qu'en petite quantité, l'acide urique se dépose dans toute urine fortement acide comme dans celle que l'on acidule artificiellement. A l'appui de cette conception du rôle que joue l'acidité dans la production des dépôts uriques, on peut faire valoir que chez les sujets les plus exposés à la gravelle urique, chez les goutteux, même quand le volume de l'urine quotidienne est suffisant, l'excrétion journalière de l'acide urique est généralement inférieure à la normale (Leube).

Il semblerait que chez ces sujets il y ait rétention plutôt que production anormale de l'acide urique, cette rétention elle-même dépendant peut-être de l'infiltration uratique des reins. On conçoit, en effet, que, l'intérieur des tubuli constituant par excellence un milieu acide, ceux-ci doivent être le premier point où se dépose l'acide urique ou l'urate acide de soude, et la saturation du tissu rénal par ces substances doit gêner l'excrétion de l'acide urique, d'où son accumulation dans le sang. Comme origine des lésions, on pourrait invoquer une diminution de la réaction alcaline des humeurs résultant soit d'une perversion innée de la nutrition, soit d'un abus de la nourriture azotée. Cette conception de

la diathèse urique par acidité des humeurs et rétention, bien que différente de celle qui attribue la goutte à une production exagérée de l'acide urique, conduit d'ailleurs à la même conséquence thérapeutique, l'utilité des alcalins.

A un point de vue plus spécial, la préexistence des cristaux d'acide urique dans l'urine avant la miction a une importance considérable. Accumulés dans le bassinet et grossis par les dépôts successifs qu'ils attirent comme un cristal préformé dans une solution saline, les calculs d'acide urique constituent la forme la plus commune de la gravelle rénale, cause de la colique néphrétique. Entraînés avec l'urine jusque dans le bas-fond de la vessie, s'ils y séjournent et y provoquent de la cystite, ils deviennent le point de départ des concrétions phosphatiques. Il est assez fréquent en effet de constater au centre d'un gros calcul phosphatique un noyau d'acide urique. Ajoutons enfin, comme conséquence des idées que nous venons d'exposer sur l'origine un peu différente des dépôts uriques et uratiques, que, si dans les deux cas les médications alcaline et diurétique sont avantageuses ; elles ne le sont pas au même titre, la première convenant plus particulièrement aux dépôts uriques, la seconde à ceux constitués par les urates acides.

Oxalate de chaux. — Les sédiments d'oxalate calcaire sont ordinairement constitués par des cristaux microscopiques, octaèdres à base carrée, dont les arêtes vues en projection et par transparence ont un aspect très-caractéristique que l'on a comparé à celui d'une enveloppe de lettre (fig. 43). Ils sont brillants et incolores, même dans les urines les plus foncées, mais dans les urines ictériques ils sont parfois teintés de jaune. Outre la forme précédente, on les voit quelquefois se présenter à l'état de cubes surmontés aux deux bases de pyramides quadrangulaires. Ils peuvent enfin constituer des plaques hexagonales (G. Bird), des masses circulaires discoïdes isolées ou réunies deux à deux par un pédicule plus ou moins allongé et constituant alors des cristaux en sablier, en haltères (G. Bird, Beale), en bouton de manchette (Robin). La forme octaédrique, en enveloppe de lettre, est de beaucoup la plus commune et seule caractéristique (fig. 43). Elle accompagne généralement les autres et révèle leur véritable nature. Il sera toujours bon de s'assurer directement que les cristaux non octaédriques ne sont pas constitués par du phosphate ammoniaco-magnésien ou du carbonate de chaux qui prennent parfois la même apparence. La distinction sera facile sous le microscope à l'aide d'une goutte d'acide acétique qui laissera intacts les cristaux d'oxalate de chaux et dissoudra le phosphate et le carbonate, ce dernier avec effervescence.

Au point de vue séméiologique, la présence de l'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires n'a pas une valeur absolue, sauf dans le cas où on l'observerait pendant longtemps chez un malade présentant des symptômes de gravelle rénale. Il serait permis, dans ce cas, de conclure à la gravelle oxalique, surtout s'il n'y avait pas concomitance prédominante de dépôt urique. Dans les cas ordinaires, au contraire, l'oxalate de chaux

ne se dépose pas seul, il est associé, le plus souvent, à l'acide urique ou aux urates, quelquefois aux phosphates terreux, et sa présence, en pareil cas, n'a pas de signification précise. Il s'observe à l'état normal comme dans les conditions pathologiques les plus diverses : dyspepsie avec ou sans hypochondrie, maladies de la colonne vertébrale et de la moelle épinière, rhumatisme chronique, maladies de la plèvre et du poumon (Ch. Robin).

Il serait enfin l'expression la plus frappante de l'état morbide désigné sous le nom d'oxalurie. Nous renouvellerons à ce propos les réserves que nous avons déjà formulées à l'égard de cet état morbide, rappelant qu'il faut se garder de l'erreur dans laquelle sont tombés presque tous ceux qui se sont occupés de l'oxalurie, erreur qui consiste à conclure de la présence d'un dépôt à une élimination surabondante d'oxalate calcaire. La sédimentation de l'acide oxalique, mal connue dans ses causes, paraît être plutôt affaire d'acidité, et telle urine riche en phosphate acide de soude peut contenir beaucoup d'oxalate de chaux, sans qu'il s'en précipite, tandis que dans une urine peu acide une quantité minime de cette substance ne peut rester en dissolution.

Acide hippurique. — Golding Bird dit avoir trouvé dans l'urine d'un alcoolique un sédiment d'acide hippurique. Beale doute que l'acide hippurique puisse spontanément se déposer et cite l'observation de Budd qui, chez un goutteux, aurait rencontré un dépôt floconneux d'acide benzoïque provenant très-probablement de la décomposition de l'acide hippurique. Robin et Verdeil disent avoir constaté un dépôt d'acide hippurique mêlé d'urates et d'un peu de phosphate ammoniaco-magnésien chez un homme de trente ans, vigoureux, prenant une nourriture très-azotée et qu'un travail de bureau obligeait à ne faire que peu d'exercice. Le dépôt augmentait après l'usage des excitants, café, liqueurs, etc. Dans son *Traité des humeurs*, Ch. Robin ajoute que « l'urine chargée d'acide hippurique cristallisé se trouble par l'agitation, puis laisse précipiter rapidement un sédiment mobile blanc à peine grisâtre, d'aspect minéral, qui, pour une seule miction, peut avoir un demi-centimètre d'épaisseur. Il est composé de petits prismes longs de quelques centièmes de millimètre, incolores ou d'un jaune ambré, plus ou moins pâle. Ils sont très-lentement solubles dans l'acide acétique et l'ammoniaque et se dissolvent en quelques minutes dans les acides nitrique ou chlorhydrique. » Nous ajouterons sans autre commentaire que les caractères micro-chimiques indiqués ne sont pas de nature à entraîner la conviction.

Sulfate de chaux. — Leube cite deux exemples de sédiment sulfaté calcique. L'un, emprunté à W. Valentiner, est relatif à un sujet anémique de quatorze ans qui plusieurs fois par semaine pissait une urine trouble blanchâtre contenant un abondant dépôt de prismes aplatis, groupés en étoile et constitués par du sulfate de chaux. Il y avait un gramme environ de sédiment par litre d'urine.

Le second exemple observé par Fürbringer concerne un malade affaibli par une myélite chronique. L'urine était très-acide, la quantité de sulfate

calcaire variait par jour de 20 à 50 centigrammes. Le dépôt fut observé pendant plusieurs semaines, puis disparut. Au plus fort de la sédimentation, les cristaux existaient dans l'urine au moment de la miction ; plus tard, ils n'apparurent qu'après le refroidissement de l'urine. La figure donnée par l'auteur montre des prismes transparents dont l'aspect n'a rien de bien caractéristique. Ils résistaient complétement aux acides sulfurique et acétique, presque complétement à l'acide chlorhydrique, et se dissolvaient en partie dans l'acide azotique. Ces caractères ne suffiraient pas pour identifier le produit, l'analyse chimique est en pareil cas indispensable.

Cystine. — « C'est une forme de sédiments des plus rares, sinon celle qui l'est le plus » (Robin).

Cette substance est facilement reconnaissable à la forme de ses cristaux constitués par des lamelles hexagonales ou des prismes à six pans très-plats tout à fait incolores (fig. 53). Elle est ordinairement accompagnée de granules d'urates alcalins et d'acide urique. Charles Robin dit que la plupart des urines cystineuses qu'il a examinées étaient louches, jaunâtres, alcalines et d'une forte odeur ammoniacale, bien que rendues depuis peu de temps. Les sédiments de cystine s'observent avec ou sans concrétions de même matière. Les lamelles hexagonales ont une grande analogie avec la forme semblable de l'acide urique dont elles se distinguent facilement par leur absence de coloration et leur solubilité dans l'ammoniaque.

Xanthine. La présence de la xanthine dans un dépôt urinaire a été indiquée par Douglas, Maclagan et Bence Jones. Le cas de ce dernier se rapporte à un enfant de neuf ans et demi en état de fièvre et qui avait antérieurement souffert de coliques néphrétiques. Les cristaux avaient une apparence fusiforme comme ceux d'acide urique dont ils se distinguaient par leur solubilité dans l'eau chaude et les acides (?).

Leucine et Tyrosine (*Voy.* p. 486 et suiv.).

Il nous reste à parler maintenant des sédiments qui se rencontrent presque exclusivement dans l'urine alcaline. Ils sont constitués par l'urate d'ammoniaque et les sels que l'acide carbonique et le monophosphate de soude contribuent à tenir en dissolution : phosphates terreux et carbonates de chaux. En général ces différents corps coexistent côte à côte. Celui qui s'observe le plus fréquemment est le phosphate ammoniaco-magnésien. Il ne fait jamais défaut dans les urines alcalines par fermentation ammoniacale, mais peut ne pas exister quand l'alcalinité dérive d'une base fixe.

Phosphate de chaux. — (fig. 55). Le phosphate neutre $PO^4.CaH + 2H^2O$ et le phosphate basique $(PO^4)^2Ca^3$ se rencontrent tous deux dans les dépôts urinaires. Le premier, plus rare, se sépare de l'urine en cristaux cunéiformes convergeant par leur sommet de manière à constituer des rosettes plus ou moins régulières (fig. 55). Le phosphate basique est sous forme de petites granulations analogues à celles de l'urate de soude, dont elles se distinguent par leur dépôt en liqueur alcaline et leur solu-

bilité dans l'acide acétique. Indépendamment des formes précédentes, Beale figure, sans dire de quel phosphate de chaux il s'agit, des cristaux parallélipipédiques et des cristaux en haltères.

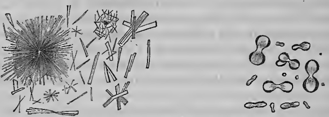


Fig. 55. — Phosphate de chaux. Fig. 56. — Carbonate de chaux.
(L. Beale, *de l'urine, des dépôts urinaires*, pl. XX).

Carbonate de chaux. — Il se sépare de l'urine alcaline en sphérules agglomérées extrêmement petites, « noires ou jaunâtres très-foncées » (Charles Robin), régulières ou déformées par pression réciproque et dont la nature se reconnaît sous le microscope à l'effervescence qui s'y développe quand on dépose une goutte d'acide sur le bord de la préparation. A la lumière transmise, ces granulations, examinées dans un milieu très-réfringent (baume du Canada, glycérine), se montrent souvent composées d'aiguilles irradiant du centre. Dans quelques cas, elles sont réunies deux à deux par un mince tractus et prennent la forme d'haltères. Le carbonate de chaux est toujours en petite quantité et jamais seul. Il accompagne à titre accessoire le phosphate triple.

Phosphate de magnésie $(PO^4)^2(MgO)^3$. — Beale considère sa présence comme douteuse et dans son *Traité des humeurs* Robin n'en parle pas. Il est au moins excessivement rare dans les dépôts urinaires. Cette rareté tient à ce qu'il est moins insoluble que le triple phosphate et surtout à ce que l'alcalinité des urines est presque toujours due à l'ammoniaque : or, dans toute solution phosphatique rendue ammoniacale, c'est sous forme de sel ammoniaco-magnésien que se précipite l'acide phosphorique quand la solution contient de la magnésie. Il paraît toutefois avoir été constaté par Stein chez un sujet atteint de vomissements abondants liés à une dilatation gastrique et dont l'urine était fortement alcaline. Il constituait un sédiment blanchâtre d'aspect floconneux identique d'aspect avec le phosphate de magnésie que l'on prépare en précipitant le phosphate neutre de soude par le sulfate de magnésie sous forme de parallélipipèdes très-allongés terminés par des facettes de troncature oblique, uniques ou doubles, et dans ce dernier cas égale ment inclinées l'une sur l'autre. Ultzmann aurait observé des cristau de même apparence dans les névroses et les maladies de l'appareil sexuel.

Phosphate ammoniaco-magnésien. $(PO^4)Mg.AzH^4 + 6H^2O$ (Synon. : triple phosphate). — C'est le dépôt le plus constant et le mieux caractérisé de ceux qui se rencontrent dans les urines alcalines. Quand il est abondant, il forme parfois une couche blanche ou blanc-jaunâtre de

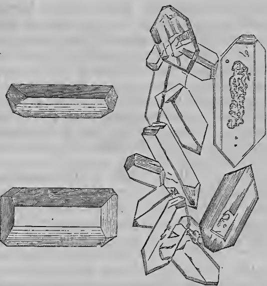


FIG. 57. — Phosphate ammoniaco-magnésien (ROBIN, *Atlas de chimie anatomique*, pl. VII, et *Leçons sur les humeurs*).

plus d'un centimètre d'épaisseur ressemblant beaucoup à un dépôt de pus quand on l'examine à l'œil nu (Charles Robin). Il peut exceptionnellement et en très-petite quantité se rencontrer dans les urines non ammoniacales neutres ou même très-légèrement acides (Beale, Bouchardat), mais, toutes les fois qu'il est abondant, sa présence se lie à la décomposition ammoniacale de l'urée et l'urine dont il se dépose exhale une odeur infecte. Quand, ce qui est commun, la décomposition commence dans la vessie, on observe, outre les phosphates, des dépôts organisés liés à la cystite concomitante (pus, épithélium, sang, microbes, etc.). Le triple phosphate se montre au microscope sous forme de parallélipipèdes allongés, souvent tronqués aux extrémités par des facettes qui leur donnent une certaine ressemblance avec les pierres tumulaires: d'où le nom de cristaux en tombeaux. Les seuls cristaux avec lesquels on pourrait les confondre dans les dépôts urinaires sont les formes anomales de l'oxalate de chaux dont ils se distinguent par leur solubilité dans l'acide acétique.

Dans quelques cas rares, le triple phosphate cristallise sous forme radiée, formant des étoiles à trois ou quatre rayons sur lesquels viennent s'implanter des aiguilles parallèles comme les barbes d'une plume sur la nervure principale. Cristaux en feuilles de fougère de Lõbisch). Quelquefois enfin il se dépose sous forme de sphérules ou de cristaux en haltères. Dans toutes ces modifications, il a pour caractère de se produire au sein d'une urine alcaline et de se dissoudre sans effervescence dans l'acide acétique.

Pour distinguer les uns des autres les phosphates de chaux, de

magnésie et ammoniaco-magnésien, Stein a conseillé la réaction microchimique suivante : on humecte le cristal sur le porte-objet du microscope avec une solution de carbonate d'ammoniaque au cinquième. Le phosphate triple ne change pas, le phosphate de magnésie s'attaque rapidement et ses cristaux, rongés aux bords et à la surface, perdent leur transparence en prenant un aspect opaque et chagriné. Au bout de 48 heures, les prismes primitifs sont résolus en une poussière cristalline dont les grains anguleux n'adhèrent pas au verre. Ces changements sont dus à la formation du phosphate triple. Les cristaux de phosphate de chaux sont attaqués aussi, mais lentement, et se résolvent en masses sphériques qui adhèrent au porte-objet.

Urate d'ammoniaque $C^6H^3Az^4O^3(AzH^4)$. — Il se dépose dans les urines alcalines à côté du phosphate triple sous forme de masses sphériques hérissées de prolongements épineux comme parfois l'urate acide de soude (fig. 54). La distinction des deux corps ne peut être faite que par une analyse chimique minutieuse (isolement du produit, et incinération sur une lame de platine. Pas de résidu pour l'urate d'ammoniaque; résidu alcalin pour l'urate de soude) et par la réaction de l'urine où se fait le dépôt (urate d'ammoniaque, urine alcaline; urate de soude, urine acide).

B. **Sédiments organisés**. — De nature très-diverse, ils fournissent dans certains cas au diagnostic des renseignements qu'aucun autre mode d'exploration ne saurait donner et peuvent se diviser en deux classes : 1° Sédiments constitués par des éléments normaux ou pathologiques provenant de l'économie; 2° sédiments constitués par des organismes parasitaires. Les sédiments *du premier groupe* sont formés par un ou plusieurs des éléments suivants : globules du sang, leucocytes, mucus, épithéliums, cylindres urinaires, débris de tumeurs, filaments de fibrine, spermatozoaires.

a. Globules du sang, hématies. — Nous avons étudié déjà les caractères extérieurs et spectroscopiques des urines sanglantes et indiqué à ce propos que la présence des globules est le seul caractère différentiel entre l'hématurie et l'hémoglobinurie. Il nous reste à parler de l'aspect microscopique des hématies. Dans des cas très-exceptionnels, lorsque l'urine est presque exclusivement formée par du sang, il est possible que les hématies se groupent en pile comme dans les préparations histologiques du sang; mais habituellement les globules se présentent dans l'urine et son dépôt à l'état isolé, reconnaissables à leur forme arrondie, discoïde, aplatie au centre, et à leur couleur légèrement jaunâtre. Leurs dimensions ne sont généralement pas altérées (6 à 7 μ). Charles Robin dit cependant qu'elles sont d'ordinaire un peu réduites. Quelques globules présentent aussi l'aspect crénelé mûriforme que prennent souvent les hématies hors des vaisseaux. Dans une urine acide, les globules peuvent se conserver presque intacts pendant deux ou trois jours. Au bout de ce temps, ils se détruisent peu à peu; l'hémoglobine diffuse et le stroma d'abord décoloré et indistinct finit par dispa-

raître. Dans les urines alcalines, l'altération est plus prompte, les globules se gonflent, pâlissent, prennent la forme sphérique avant de se détruire. La présence des hématies constatée au microscope indique qu'une hémorrhagie s'est faite dans les voies urinaires, mais ne peut nous renseigner ni sur le point où elle s'est produite, ni sur la cause qui lui a donné naissance. Ce diagnostic relève surtout de l'étude symptomatique, et accessoirement de celle des éléments figurés d'autre nature, qui dans le dépôt accompagnent les globules du sang. Il est un cas toutefois où le microscope permet de reconnaître d'emblée et avec certitude le siége de l'hémorrhagie, c'est quand le dépôt urinaire contient des moules fibrineux farcis de globules rouges. On ne saurait dans ce cas douter que le sang soit au moins en partie d'origine rénale; mais l'absence des moules fibrino-globulaires ne permet pas de nier qu'il s'agisse d'une néphrorrhagie, car dans l'hématurie rénale leur présence est inconstante et dans les urines purulentes et bactéridiennes ils sont promptement désagrégés, le plus souvent avant la miction.

Lorsque le sang séjourne quelque temps dans les tubuli ou les capillaires du rein avant de passer dans l'urine, on peut trouver dans celle-ci des cristaux d'hématoïdine. Beale, à qui nous empruntons ce détail, estime que la stagnation peut durer jusqu'à deux semaines. Il cite à ce propos le fait d'un individu qui se fit en tombant dans un escalier une contusion lombaire suivie d'une hématurie abondante. L'urine émise au quinzième jour contenait encore un abondant dépôt brun, dans lequel on trouvait, outre quelques globules rouges altérés, d'abondants cristaux d'hématoïdine. Ces cristaux, que l'auteur figure (édition anglaise, planche 35, fig. 202) et sur la nature desquels il y aurait peut-être des réserves à faire, avaient une apparence étoilée irrégulière bien différente de celle des cristaux losangiques que l'on trouve dans les anciens foyers hémorrhagiques.

La recherche des hématies dans l'urine ne présente généralement aucune difficulté. Il suffit de prélever une gouttelette du dépôt et d'examiner. Si la diffusion de l'hémoglobine rendait les globules indistincts, il pourrait être avantageux de colorer par l'iode ou la fuchsine. Beale indique cependant la possibilité de confondre les hématies avec des spores très-analogues de forme et de couleur qui parfois se trouvent dans l'urine. Ces spores se distinguent des globules du sang à un très-fort grossissement par une certaine variabilité de leurs dimensions, le développement fréquent d'expansions germinatives arrondies; leur pullulation rapide dans l'urine placée dans un endroit chaud et l'absence d'albumine. On pourrait ajouter les caractères fournis par l'examen spectroscopique.

Globules du pus, leucocytes. — Le pus se mêle à l'urine dans une multitude d'affections. Il lui communique un aspect louche opalescent dont le degré est proportionnel à son abondance, et une grande facilité à entrer en putréfaction. Souvent même, particulièrement chez les

sujets atteints de cystite ancienne, l'urine est émise ammoniacale et déjà partiellement décomposée. Quand les leucocytes sont en petit nombre, il est nécessaire, pour en constater la présence, de laisser l'urine se déposer dans un verre conique et de décanter pour examiner le dépôt. Les globules de pus mêlés à l'urine sont reconnaissables à leurs caractères ordinaires : forme arrondie, aspect granuleux s'éclaircissant par l'addition d'acide acétique avec production de deux à trois noyaux parfois pourvus de nucléoles. Leur apparence éprouve d'ailleurs suivan la composition de l'urine certaines modifications. Dans les urines acides et concentrées riches en sels, les globules de pus sont petits et granuleux *a*; dans les urines alcalines au contraire ou dans celles dont le poids spécifique est léger, ils sont volumineux, gonflés, les granulations du protoplasma ont disparu et les noyaux sont très-distincts (fig. 58, *b*, d'après Ultzmann. Dans les pyuries anciennes et tenaces, ils ont souvent une forme irrégulière *c* et sont moins nettement modifiés par l'acide acétique (Vogel). Souvent aux globules de pus sont mêlées des bactéries et un nombre plus ou moins considérable d'éléments organisés ou non (épithéliums, phosphate triple, etc). Quand la pyurie est très-peu abondante, les leucocytes du pus peuvent être confondus avec des globules de mucus. L'apparence de ces éléments étant identique, la distinction n'est théoriquement possible que par l'aspect strié de la masse fondamentale qui englobe habituellement les globules du mucus et manque dans ceux du pus. Mais le plus souvent la question ne se pose même pas, car, dans les urines muqueuses, les globules sont toujours assez rares et dans toute pyurie les leucocytes beaucoup plus abondants. Ils le sont quelquefois assez pour constituer au fond du vase un dépôt de plusieurs centimètres de haut. Ce sédiment a un aspect blanc ou blanc verdâtre assez caractéristique à l'œil nu, et qui cependant peut être imité par certains dépôts phosphatiques. La distinction est du reste très-facile, soit au microscope, soit par des réactions chimiques très-simples. Les dépôts phosphatiques se dissolvent instantanément dans l'acide acétique, qui n'exerce sur les globules aucune action immédiate. Traités par l'ammoniaque caustique ou un alcali fixe, les phosphates ne se modifient pas; le pus au contraire se transforme pour

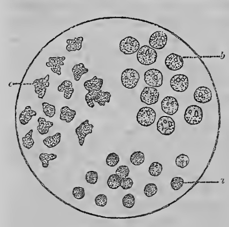


Fig. 58. — Globules du pus *.

* *a*, globules de pus normaux ronds de l'urine acide; *c*, globules de pus à contours irréguliers, des pyuries anciennes; *b*, globules de pus gonflés, avec noyaux apparent, provenant d'une urine très-étendue ou alcaline.

peu que l'on agite en une glaire visqueuse translucide à reflets jaunes verdâtres très-caractéristique (réaction de Donné). Quand le pus est moins abondant, au lieu d'une glaire on obtient un sirop plus ou moins épais ou bien des stries opaques analogues à du mucus; mais en pareil cas il ne saurait y avoir confusion, car, au lieu de s'épaissir, le mucus se fluidifie par les alcalis. Cette transformation visqueuse de l'urine purulente se produit parfois dans la vessie et peut être chez les sujets affaiblis une cause de rétention d'urine. Il faut savoir qu'en pareil cas l'aspect microscopique est profondément modifié; les globules ont disparu et ne sont plus représentés que par leurs noyaux (Ultzmann); l'action de l'acide acétique ne les fait pas reparaître; il rend seulement à l'urine un peu de fluidité. Mais en cas de pyurie le point le plus important est moins de constater le pus que de reconnaître sa provenance. La considération des caractères de l'urine peut y contribuer dans une certaine mesure. Le pus peut provenir des voies urinaires (bas sinet, vessie, urèthre) ou avoir une origine extra-urinaire, et se mêler simplement à l'urine. Chez la femme il vient quelquefois de l'utérus ou du vagin d'où possibilité d'erreur que le cathétérisme permettra d'éviter. Dans les deux sexes, il peut être fourni par l'ouverture dans la vessie d'un abcès voisin. Outre les signes cliniques, cette circonstance peut, d'après Ultzmann, se reconnaître aux caractères suivants : quand le pus ne provient que de la muqueuse urinaire, on ne trouve au microscope à côté de nombreux leucocytes que les épithéliums exfoliés de la partie malade. Quand au contraire le pus vient d'un abcès circonvoisin, les globules granuleux de l'inflammation ne manquent presque jamais. Pour distinguer la pyurie par suppuration des calices de celle qui dépend d'une cystite, Beale conseille de rechercher les cristaux de triple phosphate, dont la présence est en faveur de la cystite. L'origine uréthrale du pus se reconnaîtra à son écoulement par le méat dans l'intervalle des mictions; toutefois ce caractère n'appartient qu'à l'inflammation de l'urèthre antérieur. Pour distinguer nettement l'uréthrite postérieure, on fera pisser le malade en recueillant dans deux verres différents l'urine du début et celle de la fin de la miction. Si la sécrétion de l'urèthre enflammé est peu abondante, la première urine seule sera purulente comme en cas d'uréthrite anterieure et la deuxième limpide à l'inverse de ce que l'on voit dans la cystite dont l'urine se montre purulente à toutes les périodes de la miction. Si au contraire la sécrétion est abondante, le pus contenu en avant par le constricteur de l'urèthre refluera partiellement dans la vessie et les deux moitiés de l'urine seront purulentes comme dans la cystite, mais inégalement, la première l'étant beaucoup plus; différence qui ne s'observe pas dans l'inflammation vésicale et permet le diagnostic (Jamin, Ultzmann). A ces considérations intéressantes nous ajouterons encore une remarque empruntée à Beale, c'est que pour être en droit d'affirmer l'état morbide il faut que le pus ait une certaine abondance, car rien n'est plus commun que de trouver au microscope quelques globules de pus dans l'urine chez les femmes (sé-

crétion vaginale) et chez les hommes âgés sans aucun trouble de la santé.

Sédiment de mucus. — Ayant incidemment parlé du mucus dans le paragraphe précédent, nous serons très-bref sur ce sujet. Il n'est pour ainsi dire pas d'urine normale qui par le repos ne fournisse un léger énéorème de mucus, caractérisé au microscope par une substance fondamentale légèrement striée parsemée de quelques globules blancs, et parfois aussi de cristaux d'oxalate calcaire, d'épithéliums et de microbes. Le mucus qui revêt cette apparence n'a rien de morbide. En général il ne préexiste pas, ou du moins n'est pas visible et n'apparaît qu'au bout de quelques heures par une sorte de condensation. Mais dans certains cas caractérisés par un reste d'irritation catarrhale de l'urèthre, on rencontre préformés dans la première urine des filaments muqueux allongés (fils blennorrhagiques). Quelquefois tellement transparents qu'ils sont à peine visibles, ils peuvent être plus ou moins opaques suivant l'abondance des leucocytes qui les infiltrent. Ils sont essentiellement formés de mucus qui se concrète dans le canal et particulièrement dans le golfe de Lecat (Ch. Robin).



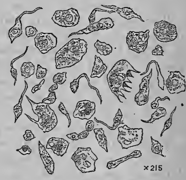


Fig. 59. — Épithélium du vagin. Fig. 60. — Formes différentes d'épithélium du vagin. (L. Beale, *de l'urine*, pl. XV).

Epithéliums. — Dans l'urine normale, on peut trouver melées aux sédiments des cellules plus ou moins nombreuses provenant des différentes parties des voies urinaires (fig. 59 et suiv.). Elles sont difficilement visibles et deviennent plus nettes quand on fait agir sur les dépôts les réactifs colorants (iodure ioduré de potassium, éosine, fuchsine). Leur forme différente suivant leur lieu d'origine permet dans bien des cas de reconnaître leur provenance. Leur importance clinique est minime, sauf dans le cas où leur apparition en grande masse indique l'inflammation desquamative d'une portion des voies urinaires et permet de la localiser.

Fig. 61. Épithélium du vagin. (L. Beale).

Sans entrer à ce sujet dans de grands détails, nous rappellerons que l'épithélium, pavimenteux dans les capsules de Bowman,

s'épaissit et devient cubique dans les tubes contournés de la substance corticale. A ce niveau, les cellules sont composées d'un noyau ovoïde entouré d'une masse protoplasmique obscure et grenue. Elles n'ont pas de membrane propre, et leur protoplasma s'éclaircit par l'acide acétique (Cornil et Ranvier). Dans les anses de Henle, l'épithélium s'aplatit de nouveau, tandis que dans les tubes collecteurs son apparence est cylindrique. Bien que l'on puisse trouver dans l'urine de l'épithélium provenant d'une partie quelconque du rein, en raison du rétrécissement que présentent les tubes à l'union de la portion droite avec la portion contournée, ce sont surtout les cellules cylindriques de la portion droite que l'on rencontre dans l'urine comme épithélium rénal. Dans le bassinet, les calices et l'uretère, l'épithélium est très-irrégulier de forme. Il est constitué par plusieurs couches dont la plus superficielle est pavimenteuse, la moyenne cylindrique et la plus profonde formée de petites cellules plates (Cornil et Ranvier). Dans la vessie, les cellules épithéliales forment aussi plusieurs couches, les superficielles sont aplaties et lamelleuses, les profondes coniques, cylindriques ou arrondies. L'épithélium qui tapisse les glandes utriculaires du bas-fond et du col est cylindrique. L'épithélium de l'urèthre est analogue à celui de la vessie. Celui des glandes annexes est cylindrique (Cornil et Ranvier). L'épithélium vaginal qui se trouve souvent dans l'urine est formé de larges cellules plates de forme irrégulière.

Malgré les différences de forme ci-dessus indiquées, l'aspect d'un épithélium ne permet pas toujours de reconnaître sa provenance. L'épithélium rénal, par exemple, est assez semblable à celui de l'urèthre. Löbisch, qui signale cette analogie, dit que la distinction microscopique est souvent difficile, et donne comme caractère différentiel la réaction de l'urine albumineuse par néphrite, s'il s'agit d'épithélium rénal, non albumineuse dans le cas contraire. Un caractère plus sûr est le groupement des cellules rénales en cylindre sur lequel nous reviendrons plus loin.

Spermatozoïdes. — Ces éléments de forme si caractéristique peuvent se trouver dans l'urine, même sans qu'il y ait à proprement parler spermatorrhée. La première urine émise après une éjaculation en renferme toujours un certain nombre, et il n'est même pas besoin d'éjaculation. Après une continence de quatre à cinq semaines sans pollutions, il se produit chez quelques sujets un peu de spermatorrhée normale. C'est le trop-plein des vésicules séminales qui s'écoule (Ch. Robin, Beale). Le fait est assez commun chez les vieillards et chez ceux qu'une blennorrhagie oblige à l'abstinence sexuelle. Des spermatozoïdes s'écoulent alors avec l'urine, surtout à la fin de la miction, et chez les blennorrhagiques leur quantité peut être assez abondante pour rendre les dernières gouttes d'urine un peu grisâtres (Ch. Robin). Aucun des symptômes généraux de la spermatorrhée pathologique n'accompagne cette évacuation.

L'urine chargée de spermatozoïdes est toujours plus ou moins albumineuse (fausse albuminurie par albumine du sperme). Si les zoospermes sont abondants, ils communiquent au liquide une certaine opalescence, et peuvent être constatés dans n'importe quelle goutte d'urine. S'ils y

sont en petit nombre, l'urine paraît normale, et pour constater leur présence il faut la laisscr déposer dans un verre conique. Une goutte du sédiment placée sous le microscope les montre alors immobiles, très-nettement caractérisés par leur tête renflée piriforme et le filament délié qui lui fait suite. Mêlés aux spermatozoïdes, on rencontre souvent des cristaux d'oxalate de chaux (Donné). Dans les spermatorrhées anciennes l'urine peut, au dire de quelques auteurs, ne renfermer que des zoospermes mal développés, peu caractéristiques, réduits à la tête et dépourvus du prolongement caudal. Robin déclare au contraire qu'il n'existe pas de zoospermes mal développés, et que les éléments décrits comme tels sont de petits noyaux d'épithélium ou des globules de graisse. Indépendamment des spermatozoaires, l'urine chargée de liqueur séminale renferme souvent des grains jaunâtres translucides comparables à des grains de sagou cuit (Trousseau, Lallemand). Ceux-ci, quelquefois plus gros que des grains dc millet, sont caractéristiques de la présence du sperme dans l'urine. Ils proviennent des vésicules séminales et seraient composés, d'après Fürbringer, d'une matière azotée, ayant les caractères des globulines. La configuration des spermatozoïdes complets est assez caractéristique pour qu'ils ne puissent être confondus avec aucun autre élément. Dans un cas, Beale dit avoir trouvé des spores végétales présentant avec eux une certaine analogie. En cas de doute, la comparaison avec des zoospermes types trancherait la difficulté (fig. 62).



Fig. 62. — Fongus de l'urine, quelques-unes des formes ressemblant beaucoup aux spermatozoaires (L. Beale, *de l'urine*, pl. XVI).

Fragments de tumeurs. — Dans les tumcurs de la vessie (fongus vésical), l'urine ramène quelquefois avec le sang qui souvent la colore des débris de tissu. Ils peuvent être assez volumineux ponr être visibles à l'œil nu. Plus fréquemment, il s'agit de débris microscopiques formés par l'agglomération d'un petit nombre d'éléments cellulaires. Beale cite un cas où il a pu, grâce au microscope, établir avec certitude le diagnostic de cancer villeux de la vessie. Le malade soigné par Fergusson avait pissé un débris gélatineux, dans lequel on put reconnaître des anses capillaires revêtues d'une épaisse couche de cellules cancéreuses. Il ajoute qu'en semblable occurrence le même mode d'examen a plusieurs fois permis de fixcr le diagnostic longtemps avant qu'il résultât nettement des signes cliniques. Dans l'urine acide, ces masses ont une couleur brune foncée et ressemblent beaucoup à du sang. Le microscope les montre composées de cellules cancéreuses. On ne doit considérer comme telles que les grandes plaques à noyaux multiples et se rappeler, pour éviter toute méprise, que les cellules de la vessie et

de l'urèthre ont quelque analogie avec celles du squirrhe (Beale).

Chez les sujets qui souffrent de tuberculose ordinaire, il n'est pas très-rare d'observer des sédiments assez caractéristiques. L'urine tient en suspension des grumeaux farineux de matière organique qui se déposent avec les sels et ne se dissolvent à froid ou à chaud ni dans l'acide acétique, ni dans les autres acides étendus (Rayer, Rosenstein). Au microscope, le sédiment se montre formé, outre les sels, de leucocytes, d'hématies et d'une matière amorphe granuleuse, ou de petits noyaux (Rosenstein). Quelquefois même on y trouve des debris granuleux de tubercule ramollis mêlés de fibres élastiques et connectives (Lecorché). D'après Cornil et Ranvier, l'apparence suivante est caractéristique de la tuberculose ordinaire : « L'urine est intimement mélangée avec du pus caséeux et des débris floconneux opaques qui se déposent au fond du verre en une couche épaisse et boueuse. L'examen microscopique y montre des cellules lymphatiques chargées de granulations graisseuses libres et volumineuses, des globules sanguins en petite quantite et des débris de tissu conjonctif infiltré de cellules petites et granulo-graisseuses. Comme toute urine purulente, celle-ci est albumineuse, mais ne contient que peu ou pas de cylindres. » On y peut en outre trouver le bacille caractéristique.

Masses jaunes. — Chez les nouveau-nés ictériques, Parrot et Robin ont décrit dans le sédiment urinaire des masses jaunes brillantes, qu'ils considèrent comme formées par des concrétions de bilirubine et qui possèdent les réactions microchimiques suivantes : elles sont insolubles dans l'éther, se dissolvent facilement dans l'alcool et moins bien dans le chloroforme. Les alcalis (ammoniaque, potasse) les dissolvent peu à peu, l'acide nitrique donne avec elles la réaction de Gmelin.

Chez les nouveau-nés porteurs d'infarctus uratiques des reins, on trouve quelquefois dans l'urine des cylindres entièrement composés de globules d'urate d'ammoniaque (Löbisch).

Cylindres. — En examinant au microscope le dépôt des urines, surtout quand elles sont albumineuses, on y trouve fréquemment des concrétions allongées, rectilignes ou tortueuses, de forme assez régulièrement cylindrique, et de diamètre tel qu'elles paraissent moulées sur les canalicules du rein. Ce sont les moules ou cylindres urinaires dont l'existence, indiquée par Vigla et Rayer, a été depuis les recherches de Henle l'objet d'études constantes. Pour les examiner, il suffit de prélever une goutte du dépôt et de l'examiner à un grossissement de 150 à 200 diamètres. Il est bon, suivant le conseil de Cornil et Ranvier, de ne pas mettre de couvre-objet, car dans ce cas la plupart des cylindres sortent de la préparation et s'accumulent autour de la lamelle. On peut rendre certains cylindres plus apparents en les teignant par une matière colorante (fuchsine, iodure ioduré de potassium).

Ainsi pratiqué, l'examen microscopique permet de distinguer parmi les moules urinaires un certain nombre d'espèces différentes que l'on peut ramener aux types suivants.

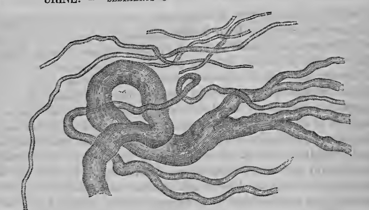


Fig. 63. — Moules consistant en mucus de la partie droite des tubes urinifères (L. Beale, pl. XVII).

1° *Cylindres muqueux* (fig. 90). — Ils sont très-pâles, souvent difficiles à reconnaître en raison de leur ténuité et de leur transparence. Généralement très-longs, de diamètre inégal en leur divers points, ils se résolvent parfois à une extrémité en un certain nombre de ramifications plus petites. Une substance amorphe, molle, transparente et finement granuleuse comme le mucus, les constitue essentiellement. Leur surface est souvent constellée d'épithélium rénal ou de corpuscules lymphatiques ; leurs bords ne sont pas limités par une ligne sombre (Cornil et Ranvier). Dans quelques cas ils prennent, consécutivement à un dépot de poussière uratique à la surface et dans la profondeur, un aspect opaque et granuleux qui pourrait les faire confondre avec les cylindres granuleux proprement dits. L'irrégularité des contours, la finesse et l'aspect pulvérulent des granulations, la présence de celles-ci en dehors des cylindres, permettront facilement d'éviter la méprise. Il suffira, du reste, de chauffer légèrement la plaque pour dissoudre les urates et rendre aux cylindres muqueux leur transparence. Indépendamment des cylindres muqueux d'origine rénale, on en rencontre parfois de semblables englobant dans leur intérieur des spermatozoïdes. Beale (fig. 64) les considère comme d'origine testiculaire. Robin conteste avec raison l'exactitude de cette interprétation. Pour lui, les tubes spermatiques ne produisent rien qui ait une analogie quelconque avec le mucus, et ces filaments se produisent dans la région membraneuse de l'urèthre, particulièrement dans la dilatation du bulbe (golfe de Lecat). Grâce aux replis qu'y forme la muqueuse, quand le canal n'est pas distendu par l'urine,

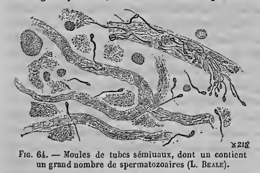


Fig. 64. — Moules de tubes séminaux, dont un contient un grand nombre de spermatozoaires (L. Beale).

les liquides stagnent dans cette cavité, le mucus s'y concrète et englobe au passage les spermatozoïdes échappés des vésicules séminales. Telle est également d'après Robin le mode de production des filaments blanchâtres dont nous avons parlé à propos de la pyurie sous le nom de fil blennorrhagique, et dont se préoccupent souvent outre mesure les blennorrhagiques hypochondriaques. Au lieu de spermatozoïdes, le mucus concret du golfe de Lecat absorberait les leucocytes sécrétés en grand nombre, grâce à la persistance dans le canal d'un leger degré d'irritation.

2° *Cylindres fibrineux.* — Ils sont caractéristiques de l'hématurie d'origine rénale.

D'une couleur ocreuse, due à l'infiltration de leur substance par l'hémoglobine, ils contiennent à la surface et dans la profondeur un grand nombre de globules rouges et sont formés de fibrine striée ou déjà granuleuse. En réalité, ils sont plutôt constitués par des hématies que par de la fibrine et sont de véritables caillots microscopiques, la fibrine ne jouant que le rôle de substance unissante.



Fig. 65. — Moules. Quelques-uns pourvus d'épithélium. Deux sont d'une couleur très-foncée par la présence d'urate de soude.

Fig. 66. — Moules de tubes contenant des globules huileux.

Fig. 67. — Petits moules granuleux dans un cas de néphrite chronique.

(L. Beale, *de l'urine, des dépôts urinaires*).

3° *Cylindres épithéliaux* (fig. 65). — Constitués par l'agglomération et l'élimination en masse de l'épithélium qui tapisse l'intérieur des canalicules, ils ont un diamètre assez variable, une longueur peu considérable et des extrémités plus ou moins régulièrement tronquées. Leur direction est généralement rectiligne. L'épithélium qui les constitue, souvent peu altéré, semble même parfois entièrement normal. Dans ce cas, les cellules sont à peine granuleuses et l'acide acétique les éclaircit en rendant leurs noyaux plus manifestes (cylindres épithéliaux). D'autres fois, les cellules épithéliales, bien que modifiées par des granulations protéiques ou graisseuses, sont encore reconnaissables (cylindres épithéliaux granuleux). Mais, dans nombre de cas, bien que l'origine épithéliale soit encore probable, il n'y a pour ainsi dire plus trace des cellules primitives dont les limites semblent avoir disparu par fusion, et le cylindre est constitué par une substance fondamentale claire, parsemée ou même uniformé-

ment farcie des granulations protéiques ou graisseuses (cylindres granuleux, cylindres granulo-graisseux), comme on le voit, par exemple, chez les sujets morts d'intoxication phosphorée.

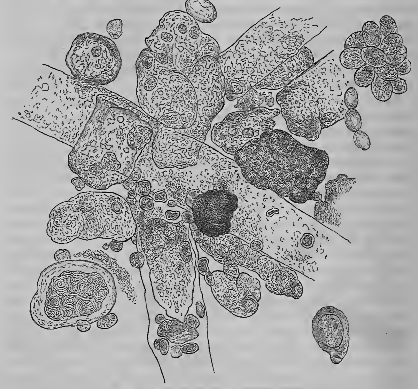


Fig. 68. — Cylindres cireux ou colloïdes (Bartels).

5° *Cylindres hyalins, cireux ou colloïdes.* — Leur substance est absolument transparente, homogène, hyaline et sans granulations. Leur surface lisse et unie est souvent interrompue de distance en distance par des cassures perpendiculaires plus ou moins profondes. Leurs bouts se terminent par une surface circulaire et leurs bords sont ombrés (Cornil et Ranvier). Suivant le lieu où ils ont pris naissance, leur diamètre varie de 5 à 40 μ. Quand ils sont très-volumineux, on les trouve parfois constitués par un ou plusieurs petits moules englobés dans un autre plus considérable (fig. 69), ce qui permet de conclure à une formation en deux phases, le petit moule intérieur dérivant des tubes contournés, et le cylindre englobant des canaux collecteurs. Leur longueur varie de 50 à 150 μ et plus. Les plus longs sont de diamètre inégal en leurs divers points et souvent contournés. A la surface se voient des granulations et des débris cellulaires. Leur substance, qui fixe bien les réactifs colorants, est d'après Cornil et Ranvier variable de consistance, suivant

l'âge et la gravité de la lésion rénale. Durs et à bords bien ombrés, ils indiquent, d'après ces auteurs, un état avancé de maladie chronique de Bright. Leur composition est aujourd'hui encore absolument incertaine. Les premiers auteurs qui en ont signalé la présence les croyaient formés par de la fibrine et leur ont, pour ce motif, donné le nom de moules fibrineux, mais leur homogénéité, l'absence de striation, leur résistance à l'acide acétique, les distinguent absolument de cette substance. Il est infiniment probable qu'ils sont constitués par une matière protéique et non moins certain que celle-ci n'est pas de la fibrine, mais nous n'en savons pas davantage.

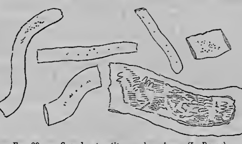


Fig. 69. — Grands et petits moules cireux (L. Beale).

Leur mode de formation n'est pas mieux établi que leur nature. On les a fait dériver d'une métamorphose de l'épithélium (Burkart), d'une exsudation avec coagulation intra-tubulaire du plasma sanguin (Perl et Weissberger), d'une sécrétion morbide de l'épithélium (Rovida, Aufrecht, Cornil), enfin d'une coagulation par l'acide urinaire de l'albumine pathologiquement contenu dans les tubuli (Ribbert).

Des cylindres précédents nous rapprocherons ceux que l'on a décrits sous le nom de *cylindres amyloïdes*. Ils se distingueraient des moules hyalins et séreux auxquels ils seraient très-analogues par une réfringence plus grande, un aspect cireux plus accusé et souvent aussi une légère teinte jaune. Leur caractère essentiel serait de se colorer en bleu par l'iode additionné d'acide sulfurique, et en rouge par le violet de méthylaniline; réactions qui les ont fait considérer comme formes de substance amyloïde. L'existence de ces cylindres n'est pas généralement admise. Cornil et Ranvier disent que dans la dégénérescence amyloïde des reins les rares concrétions cylindriques de l'urine sont des moules hyalins. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'en constater l'existence ; une fois, cependant, dans l'urine d'une femme albuminurique et atteinte d'une coxalgie suppurée nous avons trouvé non des cylindres, mais des blocs réfringents de matière amyloïde, prenant avec l'iode une couleur marron qui devenait d'un beau bleu par l'action de l'acide sulfurique.

A priori, l'examen microscopique des cylindres devrait fournir au clinicien de précieux indices sur la nature des lésions rénales, puisque c'est le tissu malade lui-même que l'on a sous les yeux et que l'on peut juger non-seulement du degré de l'altération, mais de son siége précis, d'après le diamètre des moules et l'état de l'épithélium. Malgré ces présomptions favorables, l'examen des cylindres n'a pas tenu ce qu'il semblait promettre et, si l'on voulait baser sur lui le diagnostic ou surtout le pronostic d'une néphrite, on s'exposerait à de grosses erreurs. Tout d'abord, pour

que la présence des cylindres ait une signification pathologique, il faut qu'ils se présentent en assez grand nombre, car à l'état normal l'urine peut charrier quelques rares cylindres hyalins ou épithéliaux (Henle, Robin). Leur présence en grand nombre se lie à un état morbide des reins et généralement à l'albuminurie, mais sur ce point encore la conclusion n'est pas absolument certaine, car dans certains états morbides, notamment dans l'ictère intense, quelle qu'en soit la cause, les cylindres hyalins apparaissent en quantité dans l'urine, même quand l'albuminurie fait défaut (Vallin, Nothnagel, Cornil et Ranvier).

Ces prémisses posées, voici ce que l'on peut dire de plus général relativement à ces productions.

Les cylindres muqueux (cylindres faux de quelques auteurs) se montrent dans des urines presque normales quand le rein est le siége d'une congestion ou d'un catarrhe très-léger des tubuli (Cornil et Ranvier).

Beale émet une opinion analogue. D'après lui, c'est dans les urines très-acides, d'une densité élevée (1030 et au-dessus), chargées d'urates et d'urée, qu'on les rencontre. Il est probable, ajoute-t-il, qu'ils sont dus à l'action irritante exercée par une telle urine sur la muqueuse.

Les cylindres épithéliaux indiquent, quand ils sont abondants, une néphrite desquamative, et comme un tel état ne s'observe que sous forme aiguë, on peut dire qu'ils sont symptomatiques d'une néphrite aiguë. *A priori*, les caractères de l'épithélium devraient indiquer s'il s'agit d'une néphrite parenchymateuse profonde et totale (néphrite des tubes contournés) ou d'une néphrite superficielle (lésion des tubes droits). Mais dans la néphrite profonde, à cause probablement de l'étroitesse considérable que présente la branche ascendante des tubes de Henle, les épithéliums des canalicules contournés sortent difficilement, et l'on observe surtout dans l'urine les produits desquamés des canaux collecteurs comme dans la néphrite superficielle. Aussi la différence entre les deux états s'établit-elle moins d'après la considération des cylindres que par la constatation du sang dans l'urine, l'abondance de l'albumine et l'hydropisie, phénomènes qui caractérisent presque exclusivement la néphrite profonde.

Les cylindres granuleux et granulo-graisseux n'ont pas une signification aussi nettement déterminée. Se montrant consécutivement à un état aigu, ils indiquent simplement la régression de l'épithélium et n'ont pas de valeur pronostique précise. Il n'en serait pas de même, s'ils persistaient longtemps et surtout s'ils augmentaient ensuite de nombre en devenant de plus en plus graisseux. On devrait, en pareil cas, redouter le passage à l'état chronique avec dégénérescence graisseuse des reins. Mais on n'a guère l'occasion de constater une telle modification et, dans les cas exceptionnels où la néphrite débute par une phase aiguë, souvent le passage à la chronicité coïncide avec la diminution du nombre des cylindres.

Les considérations précédentes sur l'incertitude des signes pronostiques et autres, fournis par l'étude des moules urinaires, s'appliquent en partie aux cylindres hyalins. Ils n'ont pas de signification unique et peuvent s'observer dans toutes les néphrites avec quelques différences

toutefois. Dans les néphrites chroniques où ils existent souvent seuls, leur présence en grand nombre indique toujours une forme grave et avancée, mais la gravité n'est souvent pas moindre quand on en trouve quelques-uns seulement. Il nous souvient d'une malade, atteinte d'albuminurie gravidique et arrivée au huitième mois de la gestation, chez laquelle, nous basant sur la rareté des cylindres hyalins, le peu d'intensité de l'albuminurie et de l'œdème, nous avions cru pouvoir porter un pronostic favorable, et qui, prise dans la journée d'accès éclamptiques, succomba en moins d'une heure. On a remarqué que dans les néphrites chroniques les cylindres hyalins sont en général plus gros que dans les néphrites aiguës, mais les différences de diamètre sont souvent bien peu appréciables. En comparant sur les belles planches (XIV, XV) de Beale (édition anglaise) le diamètre des cylindres hyalins dans un cas de néphrite chronique et dans un autre où le malade succomba en moins de trois semaines, on n'y voit, sous le rapport des dimensions, aucune différence. Ajoutons que dans les néphrites aiguës les moules hyalins peuvent être aussi abondants que dans les formes chroniques. Ce qui, mieux que les cylindres, permet d'affirmer alors l'acuïté, c'est la présence simultanée d'épithéliums et de globules du sang. La constatation positive des réactions amyloïdes serait, croyons-nous, une preuve presque certaine de la dégénérescence lardacée des reins; mais la rareté de ce symptôme lui retire toute son importance et, s'il fallait l'attendre pour établir le diagnostic, on n'y arriverait presque jamais.

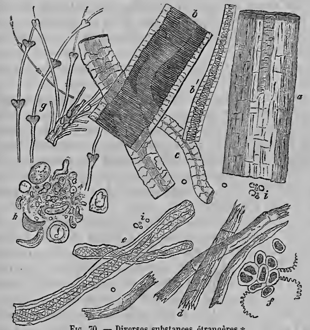


Fig. 70. — Diverses substances étrangères *.

* *a*, cheveu; *b*, poils de chat; *c*, laine; *d*, fibre de coton; *e*, de lin; *f*, feuille de thé; *g*, fragments de plumes; *h* amidon de blé (miettes de pain). (L. Beale, *de l'urine*).

Débris divers. — Mentionnons en terminant que l'on peut trouver dans l'urine les corps organiques les plus variés, tels que fibres végétales (lin, coton), ou animales (soie, laine), des débris de plumes, de cheveux, de poils, de crachats ou de substances alimentaires introduites accidentellement.

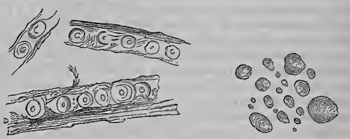


Fig. 71. — Échardes de bois. Fig. 72. — Graines d'amidon.
(L. Beale, *de l'urine*, pl. VII).

B. *Sédiments formés par des parasites.* — L'urine constitue un milieu de culture favorable pour un certain nombre de microrganismes qui peuvent y tomber et s'y développer en grand nombre lorsqu'elle est abandonnée librement à l'air (micrococcus ureæ, bacterium lanceolæ, bacterium termo, saccharomyces urinæ, saccharomyces sacchari, leptothrix, penicillium glaucum, sarcina urinæ, etc.).

Ils n'offrent aucun intérêt clinique, bien que la facilité avec laquelle quelques espèces se développent puisse aider au diagnostic et que certains de ces éléments se rencontrent parfois dans l'urine intra-vésicale. On sait, par exemple, que le micrococcus ureæ coïncide avec la fermentation ammoniacale de l'urine, que le champignon de la levûre (saccharomyces sacchari) ne se développe guère que dans l'urine diabétique et que le penicillium glaucum végète avec une activité toute particulière dans l'urine albumineuse acide ou surtout alcaline; mais nous possédons pour constater l'ammoniaque, le sucre et l'albumine, des réactifs plus sûrs et plus simples à la fois que la recherche des microbes. Tout au plus leur présence inattendue pourrait-elle indiquer une recherche à faire.

Nous avons dit que certains des microbes énumérés plus haut se rencontrent parfois dans l'urine intra-vésicale. Leur mode de pénétration est encore entouré d'obscurité.

On conçoit qu'une sonde malpropre puisse servir de véhicule, mais on a maintes fois constaté leur présence en dehors de tout cathétérisme. Certains ont admis que le parasite s'élimine alors par le rein, après avoir pénétré dans le sang. La sarcine urinaire, par exemple, pourrait ainsi provenir de la sarcine stomacale, mais, outre que les deux éléments ne sont peut-être pas identiques, la sarcine de l'urine étant toujours un peu plus petite que celle de l'estomac, celle-ci fait souvent défaut quand l'autre existe dans l'urine. Leube dit même formellement qu'il n'y a entre les deux excrétions parasitaires aucun rapport étiologique. Au lieu d'invo-

quer l'absorption du parasite et son élimination par le glomérule, on peut aussi expliquer sa présence dans la vessie par un bourgeonnement de proche en proche, du méat jusqu'à la vessie, à la faveur d'une altération de l'urine ou de la muqueuse uréthrale.

Contestable pour le micrococcus ureæ, la sarcine et la plupart des parasites signalés au début de ce chapitre, l'origine hématique est, au contraire, la seule possible pour d'autres éléments. Parmi ceux-ci les uns sont des êtres infiniment petits, mal caractérisés, appartenant aux limites du monde visible et dont il est difficile de dire s'ils ressortissent au règne animal ou à celui des végétaux ; les autres sont des embryons ou parasites dont la nature animale est au contraire bien établie.

Les premiers se rencontrent ou du moins peuvent exister dans les urines de toutes les maladies infectieuses, surtout quand il y a simultanément albuminurie. Ils seraient caractéristiques des néphrites dites infectieuses. On les observerait à toutes les phases du mal, mais il se ferait à certaines périodes des éliminations critiques, véritables décharges de microbes Dans ces dernières années, nombre d'auteurs ont décrit des microbes dans l'urine des fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, érysipèle, etc.), des typhus (abdominal, tacheté ou récurrent), de l'impaludisme, de la diphthérie, de la pneumonie, de la tuberculose urinaire, etc. Ces organismes, qui seraient éliminés par le rein au cours des néphrites infectieuses, paraissent assez différents les uns des autres et n'ont pas été, du reste, rigoureusement individualisés. On a rencontré :

1° Des microbes en boule (micrococcus), dénommés suivant qu'ils sont isolés ou réunis par deux ou en chaînes (mono-diplo-streptococcus);

2° Des éléments en forme de bâtonnets elliptiques ou cylindroïdes (bactéries) ;

3° Des éléments allongés filiformes de longueur variable (bacilles, leptothrix) ;

4° Des microbes en vrille (spirilles).

Pour l'étude générale de ces parasites, nous renvoyons le lecteur aux travaux de Cohn, Eberth, Klebs, Koch, etc. Nous nous bornerons à indiquer rapidement ici le procédé micro-chimique le plus propre à en constater cliniquement la présence. On prend une gouttelette du dépôt et on l'étale en couche très-mince sur une lame porte-objet de manière à obtenir une dessiccation rapide. Celle-ci effectuée, on humecte la préparation avec du violet de méthylaniline en solution aqueuse, et au bout de quelques instants un lavage très-ménagé à l'eau enlève l'excès de matière colorante. La préparation est ensuite examinée sèche, ou après addition d'une goutte de baume du Canada et d'un couvre-objet. On voit alors à un grossissement faible (7 à 9, Hartnack) que le noyau des cellules (épithéliums et surtout leucocytes) est fortement imprégné de matière colorante, le protoplasma restant relativement incolore. Avec un grossissement considérable (12 à 15, immersion Hartnack), on reconnaît que la coloration tient à des dépôts de coccus accumulés autour des noyaux (Koch).

Pour rechercher les microbes adhérents ou incorporés aux cylindres,

on peut, suivant le conseil de Kannenberg, déposer sur le bord de la préparation microscopique quelques gouttes d'une solution de potasse caustique à un demi pour cent. L'alcali pénètre par capillarité, gonfle les épithéliums et dissout peu à peu les cylindres sans toucher aux coccus. De cette manière, la préparation s'éclaircit et les microbes sont plus faciles à reconnaître.

On peut aussi combiner les deux procédés d'éclaircissement par la potasse et de coloration. Pour cela on additionne l'urine fraîche d'une solution antiseptique (acide phénique ou thymol) et on laisse déposer. Le sédiment est mélangé avec quelques gouttes de la solution caustique à un demi pour cent, en proportion telle qu'il s'éclaircisse manifestement. On ajoute ensuite une solution concentrée de violet d'aniline dans de l'eau phéniquée. Les microbes se montrent alors fortement colorés en bleu (Löbisch).

Pour éviter de confondre des organismes parasitaires avec des particules organiques ou autres dans un sédiment urinaire, on aura, s'il le faut, recours aux réactions histo-chimiques indiquées par Weigert comme propres à caractériser les microbes : ceux-ci sont insolubles dans les acides acétique et chlorhydrique, dans la potasse, la glycérine, l'alcool, le chloroforme, l'essence de girofle. Traités par le violet d'aniline et ensuite par l'acide acétique faible, ils prennent une teinte bleu foncée. Traités de même par le carmin, l'acide chlorhydrique et la glycérine, ils se teignent d'une couleur rouge et deviennent bruns par le carmin et le perchlorure de fer. L'imprégnation par l'hématoxyline suivie d'un lavage à la potasse faible, d'une macération dans l'acide acétique concentré et d'un montage dans la glycérine, donne les plus belles préparations.

Indépendamment de ces éléments extrêmement petits, d'une exiguïté de dimensions qui rend leur nature et même leur existence d'une constatation difficile, on peut rencontrer dans l'urine des parasites animaux d'un ordre plus élevé. Sans parler du trichomonas vaginæ, qui provient du mélange de l'urine avec la leucorrhée vaginale, et des oxyures vermiculaires accidentellement tombés dans l'urine, il y a des parasites urinaires proprement dits : la *filiaire du sang* et le *billarzia hæmotobium*. On a très-rarement l'occasion de les observer en France et, quand on les rencontre, c'est sur des sujets ayant vécu dans les contrées exotiques. La filaire du sang, parasite des régions tropicales du nouveau et de l'ancien monde, est, comme nous l'avons déjà dit, l'agent ordinaire de la chylurie et de l'hématochylurie observées dans ces régions. En pareil cas, ses embryons se trouvent dans l'urine en quantité considérable (*Voy.* l'article Sang, t. XXXII, page 200). Nous rappellerons simplement ici que les embryons de filaire sont allongés, filiformes, terminés à une extrémité par une tête arrondie, à l'autre par une queue effilée en pointe, et qu'ils mesurent 35 centièmes de millimètres de longueur.

Le *bilharzia hæmatobium*, dont on trouvera la description aux articles Entozoaires et Sang, paraît être la cause de l'hématurie endémique en Egypte, etc. La maladie sévit particulièrement sur les fellahs qui boivent

l'eau du Nil non filtrée et se nourrissent de végétaux crus. Le parasite habite les veinules de l'abdomen (tube digestif et voies urinaires). Il dépose ses œufs dans les capillaires veineux de la vessie qu'ils obstruent, d'où des infarctus et des ruptures suivis d'hématuries et de cystites. Les dépôts urinaires qui les renferment ont, au microscope, un aspect caractéristique. Ils sont formés, outre les épithéliums, leucocytes, etc., par de petits caillots ou même de fins débris des parois vésicales infiltrés par les œufs du parasite. Ces œufs allongés, ovales, mesurent 0^m07 de long sur 0^m03 de large. Arrondis à une extrémité, ils sont terminés à l'autre par une pointe. Leur contenu est granuleux.

On a encore signalé dans l'urine des échinocoques, des lombrics, consécutivement à la rupture intra-urinaire d'un kyste hydatique ou d'un abcès vermineux, et des êtres dont la présence dans les voies urinaires de l'homme (*Strongylus gigas*) ou l'existence même est absolument douteuse, par exemple, le Diplosoma crenata de Farre. On devra, en outre, se rappeler que la simulation n'est pas rare et que parfois les éléments en question ont été ajoutés à l'urine après son émission.

Calculs urinaires. — Chacun sait que des concrétions variables de grosseur et de constitution peuvent se produire dans toute l'étendue des voies urinaires depuis le rein jusqu'à l'urèthre.

L'étude de ces calculs ayant été abordée ou devant l'être aux articles CALCULS, REIN, PROSTATE, URÈTHRE, VESSIE, nous indiquerons ici très-brièvement les caractères qui peuvent servir à établir, au point de vue chimique, leur identité.

On peut tout d'abord tirer parti de leur aspect extérieur.

Les calculs d'acide urique sont jaunes ou rougeâtres et donnent, lorsqu'on les scie ou les broie, une poussière analogue à de la sciure d'acajou. Ceux d'urate d'ammoniaque, infiniment plus rares, sont d'un gris cendré. Les calculs d'oxalate de chaux ont quelquefois des facettes saillantes, légèrement épineuses; plus habituellement ils sont reconnaissables à leur aspect mamelonné, grenu, mûriforme, avec coloration noire, due à l'infiltration par de l'hémoglobine altérée. Les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien sont blancs, « à gros cristaux aisément reconnaissables sous le microscope, cristallins, demi-transparents, fusibles à la chaleur rouge » (Ch. Robin). Ceux de phosphate calcaire sont blancs opaques non cristallisés, infusibles. Les concrétions de carbonate terreux (chaux, magnésie), très-rares chez l'homme, sont d'un blanc pur ou jaunâtre, faciles à écraser, parfois très-friables après dessiccation.

Citons encore, à titre exceptionnel, les concrétions formées de :

1° *Cystine.* — Leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une noix. Leur surface est lisse, rarement verruqueuse, leur couleur blanc jaunâtre, leur cassure cristalline, avec l'éclat de la cire ou de la graisse. Ils n'ont pas de couches concentriques et offrent une certaine translucidité. Ils sont assez mous et faciles à râper en donnant une poudre onctueuse comme celle du savon.

2° *Xanthine.* — Leur couleur est brun claire, et leur consistance

assez ferme analogue à celle des calculs uriques (Robin). Ils sont formés de couches concentriques amorphes faciles à séparer. La tranche de la cassure est mate et prend par le frottement un aspect cireux.

3° *Fibrine.* — Marcet a décrit sous ce nom un calcul analogue à la cire jaune. Il était insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, se dissolvait dans la potasse et à chaud dans l'acide acétique. La solution alcaline précipitait par un excès d'acide, et la liqueur acétique par le ferrocyanure. Il brûlait en développant une odeur animale particulière et laissait un résidu de charbon. Il ne donnait pas avec l'acide nitrique la réaction de la xanthine.

4° *Concrétions sanguines.* — Sur un phthisique mort à Brompton, Scott Alison a trouvé les bassinets remplis par des concrétions dures, noires comme du charbon. Elles étaient formées par une gangue phosphatique imprégnée de pigment sanguin altéré.

5° *Urostéalithe.* — Ces calculs, qui n'ont été rencontrés que deux ou trois fois par Heller et W. Moore et peut-être Vidau, sont, à l'état frais, mous et élastiques comme du caoutchouc.

Par la dessiccation, ils diminuent de volume, deviennent cassants et urs, mais en restant susceptibles de se ramollir à la chaleur. Dans l'eau bouillante, ils se ramollissent sans fondre, mais se dissolvent dans l'éther. Le résidu laissé par l'évaporation de l'éther est amorphe et se colore en violet à chaud. L'urostéalithe paraît saponifiable par la potasse, qui la dissout à chaud. Elle est dissoute également sans dégagement de gaz par l'acide nitrique et celui-ci, évaporé, laisse un résidu devenant jaune foncé par les alcalis. Brûlée sur une lame de platine, l'urostéalithe fond, puis se décompose eu dégageant une odeur qui rappelle la gomme laque et le benjoin.

D'après Méhu, l'urostéalithe n'est pas un principe défini, mais un mélange de corps gras et de phosphates terreux.

6° *Indigo.* — On n'en connaît qu'un seul exemple observé par Ardt dans un cas de sarcome du rein avec obstruction de l'uretère. La pierre, d'une coloration bleu foncée, mouchetée de brun par places, pesait 40 grammes et, frottée sur du papier, le tachait en bleu. Elle était constituée par de l'indigo reconnaissable à tous ses caractères (couleur, sublimé cristallin et vapeur rouge pourpre par la chaleur; solubilité dans l'acide sulfurique avec coloration bleue du dissolvant, etc.). Ce calcul contenait, en outre, un peu de sang altéré et du phosphate de chaux.

7° *Silice.* — Elle se rencontre très-rarement, même en minime quantité. Robinet et Bigelow n'en ont pas trouvé trace dans un calcul du musée Dupuytren où une analyse antérieure en indiquait une très-notable quantité. Elle n'a jamais été trouvée seule, sauf une fois par Lasaigue, dans un calcul uréthral d'agneau, et dans l'urine des simulateurs. L'aspect extérieur, l'infusibilité, la résistance au feu et aux acides, la distinguent suffisamment.

Les caractères physiques (couleur, consistance, fusibilité, etc.) peuvent fournir des indices sur la composition des calculs, pour ceux surtout

qui sont, comme l'acide urique, la cystine, la xanthine, de constitution homogène (calculs simples); mais il arrive très-souvent que les calculs sont de composition complexe (calculs mixtes ou composés). Les substances qui les constituent sont souvent déposées en couches alternantes, dont l'aspect physique différent permet, dans bien des cas, de déterminer la nature; mais souvent aussi les éléments sont plus ou moins mêlés et confondus, de sorte qu'une analyse quantitative peut seule donner une idée exacte de leur composition.

Les corps que l'on devra rechercher, acide urique, urates, phosphates, oxalate calcaire, cystine, xanthine, etc., sont loin de se montrer avec une égale fréquence. Les calculs composés principalement ou entièrement d'acide urique dominent de beaucoup; viennent ensuite par ordre de fréquence les phosphates et l'oxalate de chaux. Ces substances sont, avec les produits rares décrits ci-dessus (xanthine, cystine, urostéalithe), presque les seules qui puissent former en totalité de volumineux calculs, car les urates et le carbonate de chaux ne figurent généralement qu'à titre accessoire. Les calculs d'acide urique appartiennent aux urines acides, ceux de phosphates aux urines alcalines. Les phosphates sont généralement mélangés ensemble. La prédominance du phosphate de chaux donne à la concrétion plus de densité, celle du phosphate ammoniaco-magnésien la rend, au contraire, plus molle et plus poreuse.

Il n'est pas rare de voir un calcul composé d'oxalate de chaux, d'acide urique et de phosphates. Généralement alors l'acide urique et l'oxalate forment le centre et les phosphates la périphérie du calcul, ce qui répond à l'évolution du mal en deux phases. Dans une première, l'urine est acide et la cystite manque; c'est alors que se déposent l'oxalate et l'acide urique; puis les dépôts préexistants irritent la vessie, d'où cystite, réaction ammoniacale et précipitation des phosphates. Le noyau des gros calculs n'est pas toujours constitué par de l'acide urique ou de l'oxalate de chaux, maintes fois il est formé par du mucus, du sang ou même exceptionnellement par un corps étranger (haricot, plume, aiguille, etc.) qui sert de centre de cristallisation; souvent aussi le noyau proprement dit fait défaut.

L'analyse quantitative d'un calcul est une opération de chimie pure, qui dépasse la compétence du médecin. Elle doit toujours être précédée de l'analyse qualitative, opération beaucoup plus simple qu'un clinicien peut exécuter sans difficulté, surtout si le calcul est homogène et constitué par une seule substance. Si le calcul est mixte, on essayera de le diviser en fragments homogènes que l'on analysera séparément.

Le premier essai à faire consiste à *incinérer sur une lame de platine* un petit échantillon du calcul pulvérisé.

A. *S'il brûle sans résidu, le calcul est de nature organique* et ne peut être constitué que par les substances suivantes : acide urique, urate d'ammoniaque, cystine, xanthine, fibrine, urostéalithe, indigo. Les trois dernières sont tellement rares que l'on peut presque en faire abstraction. D'ailleurs, dans le cas où une concrétion serait constituée par elles,

on en serait averti pour l'indigo par la coloration spéciale du calcul, et pour les deux autres substances par la manière dont il se comporterait sur la lame de platine. La fibrine, en effet, dégage comme toutes les matières protéiques que l'on grille une odeur de corne brûlée, et l'urostéalithe commence par fondre, puis répand l'odeur aromatique spéciale dont nous avons parlé. La constatation sera d'autant plus facile que les substances dont nous avons à nous occuper dans ce premier groupe ne se mêlent pas à d'autres, ce qui facilite beaucoup les opérations analytiques : donc, si l'essai préliminaire indiquait un calcul de fibrine, d'urostéalithe ou d'indigo, on caractériserait sur un autre échantillon :

L'*indigo*, par le développement de vapeurs pourpre et d'un sublimé cristallin, ainsi que par la solubilité dans l'acide sulfurique concentré sous forme d'une liqueur bleue.

La *fibrine*, par dissolution du calcul dans la potasse et la précipitation de la liqueur alcaline par l'acide nitrique ou toute autre réaction des matières protéiques.

L'*urostéalithe*, par sa solubilité dans l'éther.

En supposant que l'essai préliminaire n'indique aucune de ces substances exceptionnelles, le calcul ne peut être composé que de l'une des matières suivantes : acide urique, urate d'ammoniaque, cystine, xanthine.

On traite alors une petite quantité de la poudre par un peu d'*acide chlorhydrique* étendu et l'on chauffe. Si la *dissolution est complète*, le calcul ne peut être formé que de *cystine* ou de *xanthine*. Pour décider entre ces deux corps, il suffira de neutraliser la solution chlorhydrique par du carbonate d'ammoniaque. S'il s'agit de cystine, celle-ci se précipitera avec sa forme caractéristique, la xanthine resterait en dissolution. On complètera la démonstration en recherchant, sur une petite quantité de la substance primitive, la cystine (solubilité dans l'ammoniaque et précipitation par l'acide acétique des hexagones caractéristiques) et la xanthine (la dissolution dans l'acide nitrique fort laisse un résidu jaune citron, devenant rouge par la potasse ajoutée après refroidissement).

Si la dissolution dans l'acide chlorhydrique est incomplète, le calcul est formé d'*acide urique ou d'urate d'ammoniaque*. On caractérisera l'acide urique par la production de la murexide ; l'ammoniaque, grâce à l'odeur dégagée par la solution chlorhydrique ou le calcul primitif chauffés avec un alcali fixe caustique ou carbonaté.

B. *Si sur la lame de platine le calcul, en brûlant, laisse un résidu fixe*, on peut y chercher, outre l'acide urique et une gangue organique, les acides carbonique, oxalique, phosphorique, les bases potasse, soude, ammoniaque, chaux, magnésie, oxyde de fer.

Une quantité assez grande du calcul pulvérisé est mise à *digérer à chaud avec l'acide chlorhydrique étendu*. Une *effervescence* démontre la présence de l'acide carbonique, une *dissolution* complète l'absence d'acide urique. *En général, la dissolution est incomplète*. Dans ce cas,

on sépare par le filtre et dans le résidu insoluble *on cherche l'acide urique et la gangue organique.* L'acide urique se reconnaît à son aspect cristallin et par la réaction de la murexide, la gangue à l'absence des caractères précédents.

La solution chlorhydrique sera ensuite faiblement alcalinisée par l'ammoniaque, refroidie, puis acidulée par l'acide acétique. Si la liqueur *reste claire, absence de phosphate de fer et d'oxalate de chaux.* La présence du premier se révélerait par quelques flocons blanc jaunâtres, nageant dans une liqueur claire, celle du second par le développement d'un précipité blanc uniforme. Après séparation à l'aide du filtre, on caractériserait le fer dans les flocons en les reprenant par l'acide chlorhydrique et ajoutant du ferrocyanure de potassium (coloration bleue). Le précipité blanc d'oxalate de chaux serait identifié après lavage par le développement de l'oxyde de carbone en chauffant avec de l'acide sulfurique, ou plus simplement par calcination modérée sur la lame de platine (résidu alcalin de chaux caustique, ou carbonatée faisant effervescence avec les acides).

La liqueur acétique claire séparée du phosphate de fer et de l'oxalate de chaux peut encore contenir de l'acide phosphorique et toutes les bases indiquées plus haut, sauf le fer. On caractérisera l'*acide phosphorique* par les précipités donnés avec l'acétate d'urane ou le perchlorure de fer. La *chaux* se reconnaîtra à la précipitation par l'oxalate d'ammoniaque. La *chaux* une fois séparée, on constatera la présence de la *magnésie* en ajoutant à la liqueur acide un peu de phosphate de soude et un excès d'ammoniaque. L'apparition d'un précipité cristallin de triple phosphate indiquera la magnésie.

On pourra ensuite chercher, si l'on veut, la *potasse* et la *soude* dans la liqueur débarrassée de chaux et de magnésie, mais cette opération est ici sans utilité réelle, puisque jamais les urates d'alcali fixe ne constituent la masse principale d'un calcul. Pour trouver l'*ammoniaque,* il faudra chauffer un peu de la solution chlorhydrique primitive avec du carbonate de soude. — (Le procédé analytique que nous venons d'exposer est emprunté, sauf quelques modifications de détail, à l'ouvrage de Salkowsky et Leube.)

Les publications sur l'urine sont tellement nombreuses que nous avons dû nous limiter aux travaux parus dans ces dernières années.

Ouvrages généraux.

ROBIN (Ch.) et VERDEIL, Traité de chimie anatomique et physiol. norm. et pathol., Paris, 1853, t. II, chap. XXXVI et suiv. et atlas. — BIRD (Golding), De l'urine, des dépôts urin. consid. sous le rapp. de l'analyse chim., de la physiol., de la pathol. et des ind. thérap. Trad. par O'Rorke, Paris, 1861. — BEALE (L.), De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs, de leur composition chimique, de leurs caractères physiol. et des indic. thérap. qu'ils fournissent dans le traitement des malad. Traduit et ann. par Ollivier et Bergeron, 1865, avec fig. Nous avons emprunté plus. fig. à cet ouvrage. — WURTZ, Traité de chimie médicale, 2e édit., Paris, 1868. — BERGERET (Ant.), De l'ur., chimie phys. et microsc. prat. Paris, 1868. — NEUBAUER et VOGEL, De l'urine et des sédim. urin., trad. par L. Gautier, Paris, 1869. — BEALE, Kidney Diseases, Urinary deposits and calculous Disorders, 5e édit., London, 1869. — NISSERON (F. L.), De l'urine, nouvelles données séméiologiques, principaux réactifs employés au lit du malade, thèse de doct., Paris, 1869, avec figures. — RONCATI, Notions et cons. chim. sur l'u., trad. de l'italien par Delstanche, 1870. — MARAIS (Henry), Guide pratique à l'usage des

médecins pour l'analyse des urines et des calc. ur. Procédés élément. de dosage des éléments normaux et anorm. de l'u., etc., thèse de doct., Paris, 1872. — Casselmann (Arth.), Guide pour l'analyse de l'urine, des sédiments et des concrétions urin. au point de vue phys. et pathol., trad. de l'allemand par G. E. Strohl, Paris, 1873. — Robin (Ch.), Leçons sur les humeurs norm. et morb. du corps de l'homme, 2e édit., 1874, avec fig., 23e leçon. — Gorup Besanez (E.), Traité d'analyse chim. qualit. et quant., trad. sur la 3e éd. all. et augm. par le Dr L. Gautier, Paris, 1875. — Conan, Essai de thérap. positive basée sur l'examen de l'urine et des produits morbides, Paris, 1875. — Gautier (Armand), Chimie appl. à la physiol., à la pathol., à l'hygiène, Paris, 1874, *Dict. de chimie* de Wurtz, art. Urine. — Harley (G.), De l'urine et de ses altérations path., leç. prof. à Univ. Collége, trad. de l'angl. par Hahn, Paris, 1875. — Rabuteau, Élém. d'urologie ou analyse des urines, des dépôts et calc. urin., 1875, avec fig. — Yvon (P.), De l'analyse chim. de l'u. norm. et path. au point de vue clin., Paris, 1875. — Delefosse, Procédés prat. pour l'analyse des urines, des dépôts et des calculs urinaires, 2e édit., Paris, 1876. — Hoppe Seyler, Traité d'analyse chim. appl. à la phys. et à la path., trad. par Schlagdenhauffen, Paris, 1877. — Legg (J. W.), A guide to the examination of the Urine. Designed chiefly for the use of clinical Clerks and Students, 1876. — Branly (E.), Analyse chimique des urines au point de vue clinique, thèse, Paris, 1877. — Goupil, L'urine et ses altérations, in-18, Paris, 1877. — Thudicum (H. U.), Treatise on the Pathology of Urine, including a complete guide to its Analysis, New édit., in-8°, London, 1877. — Dittel, Urologische Mittheilungen, Anz. d. Gesell. d. Aerzte zu Wien, n° 30, 1878. — Hofmann (K. B.) u. Ultzmann (R.), Anleitung zur Untersuchung des Harns, 2e Auflage, 1878. — Fustier, Essai sur la réact. de l'urine, thèse de doct., Paris, 1879. — Méhu (C.), L'urine normale et pathologique, in-8°, Paris, 1880. — Tyson (J.), Guide of the practical Examination of Urine. Illustrated, 3e édit., 1880. — Ralfe (C. H.), Observations in urinary Pathology and Therapeutics (*Lancet*, juillet 17 et 24, 1880). — Zuelzer (W.), Lehrbuch der Harnanalyse mit 1 Farbentaf u. 35 Holzschn., 1880. — Löbisch (W. F.), Anleitung zur Harn Analyse für praktische Aerzte, Studirende und Chemiker mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Medizin. Zweite durchaus umgearbeitete Auflage, Wien und Leipzig, 1881. — Benzoni, Compendio di analisi chimica qualitativa delle urine et d'analisi chimica e microscopica dei sedimenti urinari (*Gaz. méd. ital.-lomb.*, 1881, nos 20, 21). — Byasson, Dosage des substances azotées de l'urine au point de vue hydrologique (*Ann. de la Soc. d'hyd. méd. de Paris*, t. XXVII, 1882). — Engel (R.), Nouv. élém. de chimie médic. et de chimie biol., 2e édit., Paris, 1883. — Leube (Wilh.) u. Salkowski (E.), Die Lehre vom Harn, ein Handbuch für Studirende und Aerzte bearbeitet, Berlin, 1882. — Neubauer (C.) et Vogel (Jul.), Anleitung zur qualitativen and quantitativen Analyse des Harns, sowie zur Beurtheilung der Veränderungen dieses Secrets mit besonderer Rücksicht auf die Zwecke des praktischen Arztes, 8e verbesserte Auflage, Wiesbaden, 1882. — Oliver (G.), On bedside urinary Tests (*Lancet*, 1883). — Quinquaud, Traité technique de chimie biologique, etc., Paris, 1883, in-8°. — Mitchell (C.), Practitioners guide to Urinanalysis, Chicago, 1883, in-12. — Yvon (P.), Manuel clinique de l'analyse des urines, 2e édit., Paris, 1884.

Généralités. Quantité. Densité. Réaction. Fermentation. Indice de réfraction. Pouvoir rotatoire.

Martin (A.) u. Ruge (C.), Ueber das Verhalten des Harnes und der Nieren der Neugeborenen (*Zeitschr. für Geburtsh. u. Frauenkrankh.*, B. I, cahier II, 1875). — Martin (A.), Ruge (C.) u. Biedermann (R.), Untersuchungen des Harns während der ersten 10 Lebenstage (*Centralbl. für d. med. Wissensch.*, n° 24, 1875). — Rabuteau, De la quantité des urines à l'état normal (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, n° 8). — Martin (A.) u. Ruge (O.), Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen, Stuttgart, 1875. — Wendt (E.), Ueber den Einfluss des Interabdominaldruckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harns (*Arch. für Heilk.*, B. XVII, p. 527, 547, 1876). — Parrot et Robin, Etudes pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés: applications à la physiologie et à la clinique (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXXII, n° 1, et *Arch. de méd.*, février et mars 1876). — Quincke (H.), Ueber die Wirkung koblensäurehaltiger Getränke (*Arch. für exp. Path.*, B. VII, p. 101, 1877). — Cruse (P.), Ueber das Verhalten des normalen Harns der Säuglinge (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1877, B. XI, p. 393). — Gärtner (G.), Ein Beitrag zur Theorie der Harn secretion (*Wiener Sitzungsb.* 1879, p. 357). — Cazeneuve et Lépine, Résorption des éléments de l'urine par la muqueuse vésicale (*Lyon médical*, n° 29, 1880). — Brochin, De l'oligurie traumatique (*Gaz. des hôp.*, 1880, n° 59). — Dupré (G.), Etude clinique sur les urines dans les maladies du cœur et spécialement dans les affections de l'orifice mitral, thèse de Paris, 1881 (Polyurie). — Milner-Fothergill, The Urine of cardiac Dropsy (*Med. Press. and Circular*, août 1881). — Merklen (P.), Etude sur l'anurie, thèse Paris, 1881. — Wood (E. S.), The average daily amount of Urine, its importance in Diagnosis (*Boston med. and surg. Journal*, janvier 1881). — Moutard-Martin (R.) et Richet (Ch.), Recherches expérimentales

sur la polyurie (*Arch. de phys. norm. et path.*, n° 1, 1881). — Richet (Ch.) et Moutard-Martin (R.), De quelques faits relatifs à la sécrétion urinaire (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. XC, n° 4). — Glax, Ueber die bei pleuretischen Exsudaten ausgeschiedenen Harnmengen (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 31, p. 475, 1882). — Duhomme (A.), D'une cause d'erreur peu connue dans l'emploi de l'uro-. densimètre (*Bull. gén. de thérap.*, novembre 1875). — Heidenhain, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung, in Verbindung mit Herrn Stud. med. A. Neisser angestellt. (*Pflüger's Arch. für Phys.*, B. IX, 1874). — Valentin (G.), Einiges über den Brechungs coefficienten des Harns unter verschiedenen Verhältnissen (*Pflüger's Arch. für Phys.*, B. XVII, p. 255, 1878). — Kirk (R.), Frothing of Urine and other organic Liquids (*Glasgow med. Journ.*, october 1881). — Donath, Ueber die bei der sauren Reaction des Harns betheiligten Substanzen (*Wien. Sitzungsberichte*, 3te Abtheil, B. LIX, p. 6, 1874). — Reoch (J.), The Acidity of normal Urine (*Lancet*, n° 16, 1874). — Maly (R.), Untersuchungen über die Quelle der Magensaftsaüre (*Wiener Sitzungsb.*, Abtb. III, B. LIX, 1874 [acidité de l'urine]). — Salkowski (E.) u. Munk (J.), Ueber die Beziehung der Reaction des Harns zu seinem Gehalt an Ammoniaksalzen (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, 1877, Band LXXI). — Masson (Noël), Etude sur la polyurie dans quelques affections chirurgicales des voies urinaires, Paris, 1879. — Maly (R.), Untersuchungen über die Mittel zur Saürebildung im Organismus und über die Verhältnisse des Blutserums (*Zeitschr. für phys. Chemie*, B. I, p. 174, 1877). — Méhu (C.), De la non-existence du mucus dans l'urine (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCI, p. 161, 1876). — Lailler (A.), Note sur la fermentation ammoniacale de l'urine (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXVIII, n° 5, 1874). — Gosselin et Robin (Alb.), Recherche sur l'urine ammoniacale, ses dangers et les moyens de les prévenir (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXVIII, n° 1, 1874). — Pasteur, Des urines ammoniacales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 3, 1874). — Gosselin et Robin, L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse (*Arch. de méd.*, mai, juin 1874). — Feltz (V.) et Ritter (E.), Etude expérimentale sur l'alcalinité des urines et sur l'ammoniémie (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, p. 311, 1874). — Discussion sur l'urine ammoniacale à l'Académie de médecine (*Gaz. méd. Paris*, n° 4, 1874). — Gubler, Du rôle des néocytes dans les métamorphoses des substances organiques et particulièrement dans la fermentation de l'urine (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXVIII, p. 1054, 1874). — Mialhe, Sur les urines ammoniacales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 15, p. 423, 1875). — Caulet, De la suralcalisation du sang et des urines (*Bull. de thérap.*, t. XXXVIII, p. 349 et 399, 1875). — Pasteur et Joubert (J.), Sur la fermentation de l'urine (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. LXXXIII, n° 1, 1876). — Ribes, Etudes sur les urines ammoniacales, thèse Paris, 1876. — Stein (C.), Ueber alkalischen Harn bedingt durch Ueberschuss von fixem Alcali mit besonderer Berücksichtigung seines Vorkommes bei Magen Krankheiten (*Archiv f. klin. Med.*, B. XVIII, p. 207, 1876). — Cazeneuve et Livon, Recherches expérimentales sur la fermentation ammoniacale de l'urine (*Revue mensuelle*, 1878, n° 3). — Cazeneuve et Livon, Nouvelles recherches sur la fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t, LXXXIV, n° 12, 1877). — Ralfe (C. H.), Observations in urinary Pathology and Therapeutics. Effect of bicarbonate of potash on the Acidity of Urine (*Lancet*, n° 19, 1878). — Görges (Ch.), Ueber die unter physiologischen Bedingungen eintretende Alcalescenz des Harns (*Arch. für exp. Path.*, Band XI, p. 156, 1879). — Fustier (A.), Essai sur la réaction de l'urine, thèse, Paris, 1879. — Cazeneuve (P.), Sur la fermentation lactique au sein des urines (*Lyon méd.*, n° 1, 1880). — Béchamp, Sur les ferments et les fermentations de l'urine au point de vue physiologique et pathologique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 22, 1881). — Richet (Ch.), Sur la fermentation de l'urée (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XCII, n° 12, 1881). — Röhmann (F.), Ueber saure Harngährung (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, B. V, p. 94, 1881). — Grutzner (P.), Ueber den Ferment gehalt des normalen menschlichen Harns (*Bresl. ärztl. Zeitschr.*, n° 17, 1882). — Savory (W. S.), On the relation of partial Retention of Urine to its Decomposition within the Bladder (*Lancet*, october 1882).

Urée.

Esbach, Dosage de l'urée; méthode pratique (*Bull. de thérap.*, août 1874). — Roux (E.), Des variations dans la quantité d'urée excrétée avec une alimentation normale et sous l'influence du thé et du café (*Arch. de phys. norm. et path.*, p. 578, 1874). — Knieriem (W.), Beiträge zur Kenntniss der Bildung des Harnstoffs im thierischem Organismus (*Zeitschr. für Biol.*, vol. X, p. 265, 1874). — Kussner (Bernh.), Zur Lehre von den Vorstufen des Harnstoffs Dissert. Königsberg, 1874. — Cotton (S.), De l'influence des antiseptiques sur le dosage de l'urée (*Lyon méd.*, n° 16, 1874). — Fouilhouc (L.), Essai sur les variations de l'urée, thèse, Paris, 1874. — Célice (Léon). Dissertation sur les urines dans l'état pathologique, thèse, Paris, 1874. — West (Sam.), Observations on the elimination of urea in certain diseases (*Med. chir. Trans.*, vol. LVIII, p. 299-335, 1875). — Power (J.), On the excretion of Nitrogen in the urine (*the Dublin med. Journ.*, vol. XXXVIII, p. 82-85, 1875). — Byasson (M. H.), Essai

sur un nouveau procédé d'analyse des urines (*Journ. de l'Anat.*, p. 180, 1875). — CHABOUD (J.), Essai sur l'urée, thèse, Paris, 1876. — BRIETZKE (H.), Urea and its relation to muscular force (*British and For. med. chir. Review*, 1877, p. 190). — SCHMIEDEBERG (O.), Ueber das Verhältniss des Ammoniaks und der primären Monaminbasen zur Harnstoffbildung in Thierkörper (*Arch. für exp. Pathol.*, B. VIII, p. 1, 1877). — SALKOWSKI (E.), Ueber den Vorgang des Harnstoff bildung im Thierkörper und den Einfluss der ammoniaksalze auf denselben (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, t. I, p. 1, 1877). — LAURE, Note sur la diminution de l'urée dans l'atrophie musculaire progressive (*Lyon méd.*, n° 35, 1877). — MARTIN (A.), Réflexions sur la question des rapports de l'urée avec le foie, thèse, Paris, 1877. — BROUARDEL (P.), L'urée et le foie (*Gaz. des hôp.*, 1877). — BAUER (Jos.), Ueber die Eiweisszersetzung bei Phosphorvergiftung (*Zeitschr. für Biol.*, XIV, cahier IV, p. 527, 1878 [excès d'uréc]). — DEMANGE, De l'azoturie, thèse d'agrég., Paris, 1878. — EICHHORST (H.), Ueber den Einfluss des behinderten Lungengaswechsels bein Menschen aul den Stickstoffghalt des Harns (*Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, vol, LXXIV, p. 201, 1878). — EBLEFSEN, Ueber das Verhältnits der Phosphorsaüre zum Stickstoff im Urin (*Centralbl. für d. med. Wissensch.*, 1878, n° 29). — HALLERVORDEN (E.), Ucber das Verhalten des Ammoniak im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung (*Arch. für exp. Path.*, vol. X, p. 125, 1878). — MUNK (J.), Ueber das Verhalten des Salmiaks imr Oganismus (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, vol. II, p. 29, 1878). — SALKOWSKI (E.), Weitere Beiträge zur Theorie der Harnstoffbildung (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, B. I, p. 374, 1878). — FEDER (L.), Ueber die Ausscheidung der Salmiaks im Harn des Hundes (*Zeitschr. für Biol.*, XIV, p. 161, 1878). — HÜFNER (G.). Ueber die Harnstoffbestimmung mit Hülfe von unterbromig saurem Natron (*Zeitsch. für physiol. Chemie*, vol. I, p. 350, 1878). — SCHABANOWA (Anna), Beitrag zur Kenntniss der Harnstoffmengen welche im Kindes alter unter normalen Verhältnissen und verschiedener Diät ausgeschieden werden (*Jahrb. für Kinderheilk.*, neue Folge, Band XIV, p. 281, 1879). — MARROT (E.), Contribution à l'étude du rhumatisme articulaire. Examen de l'urine et du sang [urée], thèse, Paris, 1879. — HABRA (S.), Die Einwirkung der comprimirten Luft auf den Harnstoffgehalt beim Menschen (*Zeitschr. für klin. Med.*, Band I, p. 109, 1879). — MÉHU (C.), Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude (*Bull. gén. de thérap.*, août 1879). — ESBACH, Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude (*Bull. gén. de thérap.*, septembre 1879). — DEECKE (Ch.), Urea and phosphoric Acid, in the Urine in Anaemia (*Amer. Journ. of Insanity*, july 1879). — SCHOLZE (A.), Ueber die Ursachen der epikritischen Harnstoffausscheidung. Dissert. Berlin, 1879. — STOLNIKOW, Die Schwankungen des Harnstoffgehaltes des Urins in Folge von Reizung der Leber durch den electrischeu Strom (*Petersb. med. Wochenschr.*, n° 45, 1879). — STRASSMANN (F.), Ueber die präfebrile Harnstoffausscheidung. Dissert., Berlin, 1879. — BERT (Paul), Sur les phases horaires d'excrétion de l'urine et de l'urée (*Gaz. méd. de Paris*, n° 2, 1879). — ROSTER (G.), L'influenza del fegato nella produzione dell' urea demostrata dalla chimia patbologica (*lo Sperimentale*, 1879, p. 225). — SCHRÖDER (W.), Ueber Stickstoffbestimmung im Harn (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, III, p. 70, 1879). — ESBACH, Sur le dosage de l'urée (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. LXXXIX, n° 7, 1879). — MÉHU (C.), Sur le dosage de l'urée (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXXIX. n° 3, 1879). — THIBAUT, Des variations de l'urée dans l'empoisonnement par le phosphore (*Compt. rend. Acad. des sc.*, CXI, p. 1173). — PESCI (L.) e STROPPA (C.), Ricerche sull' urina di persona avvelenata con fosforo (*Rendiconto dell' Accad. delle Sc. di Bologna*, Sess. del. 24 april 1879). — DE SAINT-MARTIN, Sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude (*Bull. gén. de thérap.*, 15 juillet 1880). — AUDIGUIER (P.), Quelques considérations sur l'urée et ses variations dans la cirrhose, thèse de Paris, 1880. — LÉPINE, Contribution à l'étude de l'excrétion de l'azote total et de l'azote des matières extractives de l'urine (*Gaz. méd. de Paris*, n° 49, 1880). — LUDWIG (E.), Bestimmung des Gesammtstickstoffs im Harn (*Œsterr. med. Jahrbr*, p. 1, 1880). — SCHIFFER (J.), Ueber das Vorkömmen und die Entstehung von Methylamin und Methylharnstoff im Harn (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Band IV, p. 237, 1880). — FEBER (L.) et VOÏT (E.), Zur Harnstoffbildung aus pflanzensauren Ammoniaksalzen (*Zeitschr. für Biolog.*, XVI, p. 177, 1880). — PFLÜGER (E), Kritische und experimentelle Beiträge zur Titrirung des Harnstoffs (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, Band XXI, p. 248, et XXIII, p. 127, 1880). — DRECHSEL (E.), Ueber die Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus (*Journ. für pract. Chemie*, Neue Folge, vol. XXII, p. 476). — SALKOWSKI (E.), Weitere Beiträge zur Theorie der Harnstoffbildung (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Band IV, p. 54 et 100, 1880). — FUBINI (S), Ueber den Einfluss einiger Opiumalcaloïde auf die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffs (*Moleschott's Unters. zur Naturlehre*, Band XIII, p. 9). — EBLEFSEN (G.), Ueber das Verhältniss der Phosphorsaüre zum Stickstoff im Urin (*Archiv für klin. Med.*, Band XXIX, p. 409, 1881). — RICHET (Ch.) et MOUTARD-MARTIN, Contribution à l'action physiologique de l'urée et des sels ammoniacaux (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. XCII, p. 465, 1881). — WORMLEY, Quantitative

Determination of Urea by alcaline Hypobromites and Hypochlorites (*Amer. Journ. of med. Sciences*, p. 29, 1881). — Pflüger (E.), Zweiter kritischer Beitrag zur Titration des Harnstoffs (*Pflüger's Arch.*, Band XXV, p. 292, 1881). — Falck (F. A.), Ueber die Harnstoffbestimmung mit unterbromigsaurem Natron (*Pflüger's Arch.*, Band XXVI, p. 591, 1881). — Jaksch (R. v), Studien über den Harnstoffpilz (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, Band V, p. 395, 1881). — Bourgoin, Rapport sur un mémoire présenté par Yvon concernant la composition des hypobromites alcalins employés pour le dosage de l'urée, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 53, 1881). — Senator, Zur Theorie der Harnabsonderung (*Verhandl. der physiol. Gesell. zu Berlin*, 1881-1882). — Arnold (C.), Ueber die Harnstoffbestimmung mit unterbromigsaurem Natron (*Sitzungsber. d. wien. Akad. d. Wissensch.*, 1882). — Gaglio (G.), Ricerche sperimentali da servire alla theoria dell' ureogenesi epatica (*lo Sperimentale*, aprile 1882). — Schröder (W. V.), Ueber die Bildungsstätte des Harnstoffs (*Arch. für exper. Pathol.*, XV. p. 364, 1882). — Mason-Atherton, Erythroxylon Coca; its physiological effect, and specially on the excretion of urea by the Kidneys (*Boston med. and surg. Journ.*, sept. 1882). — Darier (A.), Recherches cliniques et expérimentales sur les variations de l'urée sous l'influence des maladies du foie, de l'intestin, du péritoine (domaine de la veine porte); des altérations des reins, de l'état fébrile, du travail musculaire, de l'alcool, des aliments d'épargne, Paris et Genève, 1883. — Hugounenq (L.), Du dosage de l'urée (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1883, p. 208, 210). — Hamburger (H. J.), De quantitative bepaling van ureum in urine. Utrecht, 1883, J. v. Druten, 152 p., in-8°.

Acide urique. Hippurique. Allantoïne. Créatinine.

Ord (M. W.), Studies in the natural history of the Urates (*Month. med. Journ*, p. 107-117, 1875). — Fokker, Neue Methode zur Harnsäurebestimmung (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, Band X, p. 153, 1875). — Baumann (E.) u. Mering (J. V.), Ueber das Verhalten des Sarkosins im Organismus (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Band VIII, p. 584, 1875). — Salkowski (E.), Ueber das Verhalten des Sarkosins im Thierkörper (*Virchow's Archiv*, Band VIII, p. 638, 1875). — Salkowski (E.), Ueber die quantitative Bestimmung der Harnsaüre im Harn (*Virchow's Archiv*, Band LXVIII, 1876). — Salkowski (E.), Bildung von Allantoïn aus Harnsaüre im Thierkörper (*Ber. d. deutsch. chem. Gesell*, B. IX, p. 179, 1876). — Keller (W.), Hippuric acid in the urine produced by eating strauberries (*Amer. Journ. of med. Scienc.*, July 1876). — Bunge (G.) u. Schmiedeberg, Ueber die Bildung der Hippursaüre (*Arch. für exp. Pathol.*, Band VI, p. 233-256, 1876). — Esbach, Des procédés de dosage de l'acide urique (*Bull. de thérap.*, octobre 1877). — Hofmann (A.), Ueber die Bildung der Hippursaüre in der Niere (*Arch. für exp. Pathol.*, vol. VII, p. 233, 1877). — Mayer u. Jaffe, Ueber die Entstehung der Harnsaüre im Organismus der Vögel (*Ber. der deutschen chem. Gesell.*, t. X, p. 1930, 1877). — Salkowski (E.), Ueber das Vorkommen von Allantoïn und Hippursaüre im Hundeharn (*Ber. der deutsch. chem. Gesell.*, Band XI, p. 500, 1878). — Schröder (W.), Ueber die Verwandlung des Ammoniaks in Harnsaüre im Organismus des Huhns (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Band I, p. 228, 1878). — Ultzmann, Ueber die Harnsaüre und ihre Beziehungen zur primären Steinbildung (*Wien. med. Bl.*, n° 37, 1878). — Löbisch (W. F.), Ueber die Hippursaüre und über deren quantitativen Nachweis im Harn (*Wien. med. Presse*, 50, 51, 52, 1879). — Schröder (W. V.), Ueber die Bildung der Hippursaüre im Organismus des Schafes (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, III, p. 323, 1879). — Löw (O.), Ueber die Quelle der Hippursaüre im Harn der Pflanzenfresser (*Journ. für pract. Chem.*, Neue Folge, B. XIX, S. 309, et B. XX, S. 476, 1879). — Stadelmann (E.), Ueber die Umwandlung der Chinasaüre in Hippursaüre im Organismus der Saügethiere (*Arch. für exp. Path.*, X, p. 317. 1879). — Salomon (W.), Ueber den Ort der Hippursaürebildung beim Pflanzenfresser (*Zeitschr. für physiol. Chem.*, III, p. 366, 1879). — Jaarsveld (G. J.) und Stokwis (B. J.), Ueber den Einfluss von Nierenaffectionen auf die Bildung von Hippursaüre (*Arch. für exp. Path.*, vol. X, p. 268, 1879). — Cazeneuve (P.), Sur l'extraction et le dosage dans les urines de l'acide hippurique, etc. (*Revue mens. de méd. et de Chir.*, p. 542, 1879). — Schröder (W. V.), Ueber die Bildungsstätte der Harnsaüre im Organismus (*Arch. für Anat. u. Physiol.*, partie physiol. supplém. p. 115, 1880). — Weyl (Th.) und Anrep (B. V.), Ueber die Ausscheidung von Hippursaüre und Benzoësaüre während des Fiebers (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Band IV, p. 169. 1880). — Weiske (H.), Ueber Hippursaürebildung im thierischem Organismus (*Zeitsehr. für Biol.*, Band XVI, p. 618, 1880). — Cognard, Dosage de l'acide urique contenu dans l'urine comme élément de diagnostic et d'indication thérapeutique (*Journ. de Thérap.*, n° 1, 1880). — Schiffer (J.), Ueber das Schicksal des Sarkosins im thierischen Organismus (*Zeitschr. für physiol. Chem.*, V, p. 257, 1881). — Kronecker (Franz), Ueber die Hippursaürebildung beim Menschen in Krankheiten. Leipzig, 1883, J. B. Hirschfeld. — Garrod (A. B.), The Lumleian Lectures on uric acid; its Physiology and its Relation to renal Calculi and Gravel (*Brit. med. Journ.*, 1883, p. 495. 547, 601. 651, 701, 751). — Cook (E. A.), Influence of benzoates of alkalis on

the excretion of uric acid (*Brit. med. Journ.*, 1883, p. 9). — Jahns (E.), Ueber die Löslichkeit der Harnsaüre in Salzlösungen (*Arch. de Pharm.*, Halle, 1883, p. 511, 522). — Cazeneuve (P.), Sur l'excrétion de l'acide urique chez les oiseaux (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. XCIII, p. 1155). — Worm-Muller, Ueber das Verhalten der Harnsaüre zu Kupferoxyd und Alcali (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, Band XXVII, p. 22). — Colasanti (G.), Les changements de forme de l'acide urique par l'action de la glycérine (*Arch. Ital. de biol.*, Turin, 1882-83, p. 401, 403). — Colasanti (G.), Experimental-Untersuchungen ueber die Bildung der Harnsaüre (*Moleschott's Unters. z. Naturlehre*, Band XIII, p. 75). — Cook (E.), A new process for the estimation of uric acid (*Brit. med. Journ.*, p. 535, 1882). — Worm-Muller, Ueber das Verhalten des Creatinins zu Kupferoxyd und Alcali (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, Band XXVII, p. 59, 1881). — Senator (H.), Ueber die Ausscheidung des Kreatinins bei Diabetes mellitus und insipidus (*Virch. Arch. für pathol. Anat.*, Band LXVIII, 1876).

Matières minérales.

Acides : Chlorhydrique. Phosphorique.

Bases : Potasse. Soude. Ammoniaque. Magnésie. Chaux, etc.

Lépine (R.) et Jacquin, Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapp. avec celle de l'azote (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, p. 449, 716, 729, 1880). — Schetelig, Ueber die Herstammung und Ausscheidung des Kalkes im gesunden und kranken Organismus (*Virch. Arch. für pathol. Anat.*, Band LXXXII, p. 437, 1880). — Lépine et Flavard, Sur un nouveau symptôme du trouble de la fonction biliaire (*Rev. de méd.*, p. 27 et 910, 1881).— Renzi (E. de), Proporzione dell' acido fosforico et dei fosfati alcalini e terrosi nelle orini degli infermi. Variazioni della quantità dell' Urea segregata giornalmente in diverse malattie (*Annali universali*, Milano, Agosto 1881). — Beaunis, Recherches sur l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique (*Rev. méd. de l'Est*, 1882). — Edes (R. T.), The excretion of phosphites and phosphorus as connected with mental Labor (*Med. Necos*, Philadelphia, p. 743, 1883). — Eymonnet (L.), Recherches expérimentales sur l'apparition de l'acide phospho-glycérique dans l'urine (*Journ. de pharm. et de chim.*, 1883). Recherches sur l'élimination des hypophosphites par les urines (*Ibid.*, 1883). — Schmutziger (F.), Zur Urinuntersuchung bei puerperaler Osteomalacie (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 55, 1875). — Zülzer, Ueber die relativen Gewichtsmengen einzelner Harnbestandtheile (*Ber. der deutsch. chem. Gesell.*, Band VIII, p. 1670, 1875). — Zülzer (W.), Ueber das Verhältniss der Phosphorsaüre zum Stickstoff im Harn (*Virch. Arch.*, Band LXVI, p. 223 et 282, 1876). — Zülzer (W.), Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure im Urin bei fieberhaften Krankheiten (*Charité Annalen*, Berlin, Jahrg 1, p. 373, 1876). — Salkowski (E.), Ueber die Ausscheidung der Alcalisalze und des Harnstoffs bei der Reconvalescenz (*Virchow's Arch.*, Band LXXXVIII, p. 391). — Senator (H.), Ueber die Kalkausscheidung im Harn bei Lungenschwindsucht (*Charité Annalen*, Berlin, p. 397, 1882). — Teissier (L. Jos.), Du diabète phosphatique. Recherches sur l'élimination des phosphates par les urines, thèse de doct., Paris, 1877. J. B. Baillière. — Bouchon (C.), Contribution à l'étude de l'exerétion de l'acide phosphorique total dans quelques maladies chroniques, thèse de Paris, 1877. — Munk (J.). Zur Bestimmung des Ammoniaks im Harn (*Virch. Arch. für path. Anat.*, Band LXIX, p. 361, 1877). — Senator (H.), Ueber Indican und Kalk ausscheidung in Krankheiten (*Centralbl. für die med. Wissensch.*, n°s 20, 21, 22, 1877). — Hébert (R.), Des chlorures dans les urines dans quelques maladies du poumon, thèse, Paris, 1874. — Falk (F. A.), Ueber die Chlorbestimmung im Urin (*Ber. der deutch. chem. Gesell.*, Band VIII, p. 12-36, 1875). — Zülzer (W.), Ueber die Chloride des Harns (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n°s 42, 43, 1877). — Pardo (E.), Recherches sur le chlorure de sodium, quelques mots sur l'albuminurie (thèse, Paris, 1878). — Röhmann, Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Gekrönte Preisschr. (*Zeitschr. für klin. Med.*, Band I, p. 513). — Salkowski (E.), Ueber die Bestimmung der Chloride im Harn (*Centralbl. für die med. Wiss.*, n° 10, et *Zeitschr. für physiol. Chem.*, Band V, p. 28, 1881). — Coranda, Ueber das Verhalten des Ammoniaks im menschlichen Organismus (*Arch. für exp. Pathol.*, vol. XII, p. 76, 1879). — Schiaparelli et Peroni, Ueber einige neue Bestandtheile des normalen menschlichen Harns (*Ber. d. deutsch. med. Gesell.*, XIV, p. 117, 1881). — Kunkel, Ueber das Vorkommen von Eisen im Harn und in melanotischen Tumoren (*Wurzb. phys. med. Gesellsch.*, 1881). — Krauss (F.), Ueber eine Bestimmung der Magnesia im Harn durch Titration (*Zeitschr. für phys. Chem.*, V. p. 422, 1881). — Röhmann (F.), Ueber die Ausscheidung von Salpetersaüre und Salpetrigsaüre (*Zeitschr. für phys. Chem.*, Band V, p. 233, 1881). — Schiaparelli (C.) e Peroni (G.), Di alcuni nuovi componenti della urina humana normale (*Arch. per le Sc. med.*, vol. IV, n° 16, 1880). — Verneuil (Ar.), Note sur les rapports de la phosphaturie avec certaines affections chirurgicales (*Bull. Acad. de méd.*, n° 14, 1879). — Stokvis (B. J.), Ueber die Ausscheidung der Phosphorsaüre im Harn der Lungenschwindsüchtigen (*Allg. wien. med. Zeit.*, n°s 39, 41, 1879). — Lépine et Jacquin,

Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote (*Lyon méd.*, n° 27, 1879).

Dépôts urinaires. Calculs. Cylindres. Parasites.

Burkart (D.), Die Harncylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnotischen Bedeutung, Gekrönte Preisschr., Berlin, 1874. — Finlayson (J.), Renal Tubecasts in non-albuminous Urine (*Brit. and for. med. chir. Review*, Jan. 1876). — Fiscel (J.), Zur Harn untersuchung beim Catarrh des Darmcanals (*Prager Vierteljahr. für Heilk.*, B. III, p. 28 et 44, 1878 [cylindres]). — Langhans (Th.), Ueber die Veränderungen der Glomeruli hei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen ueher die Entstehung der Fibrincylinder (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Band LXXVI, p. 85, 1879). — Voorhoeve (N. A. J.), Ueber das Entstehen der sogenannten Fibrin cylinder (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, Band LXXX, p. 247, 1880). — Ribbert (H.), Zur Bildung der hyalinen Harncylinder (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 17, 1881). — Fürbringer, Ueber die Bedeutung der Lallemand-Trousseau'schen Körperchen in spermahaltigen Harnen (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 18, 1881). — Johnson (G.), A Lecture on the various forms of renal Tube casts and their diagnostic Significance (*Brit. med. Journ.*, March 1882). — Macomber, Two Cases in which the urine contained a fungus resembling Sarcina ventriculi (*Philadelphia med. Times*, August 18, 1877). — Bancroft, Cases of filarious Disease (*Transactions of the path. Society*, vol. XXIX, p. 407, 1879). — Hüber, Ueber Leptotbrix im Harn (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, B. XXIII, p. 463. 1879). — Schreiber, Ein Fall von microscopisch kleinen Rundwürmern [Rhabdites genitalis] im Urin einer Kranken (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Band LXXXII, p. 161, 1880). — Roberts On the Occurrence of Microorganismus in fresh Urine (*the Brit. med. Journ.*, octobre 1881). — Nencki (M.) und Sieber (N.), Ueber das Vorkommen von Milchsäure im Harn hei Krankheiten, und die Oxydation in den Geweben der Leukämischen (*Journ. für pract. Chem.*, Neue Folge, Band XXVI, p. 41, 1882). — Zancarol, Lésions du gros intestin et des voies urinaires déterminées par le distoma haematobium (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 22, 1882). — Ultzmann (R.), La pyurie et son traitement (*Progrès méd.*, Paris, 1883, p. 381-406). — Jamin (L.), Etiologie et prophylaxie des calculs urinaires (thèse de Paris, 1878). — Ord (M. W.), Ein Nierenstein aus Indigo mit getheilt von F. Simon (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 25, 1878). — Smith (W. G.), On the conditions affecting precipitation of phosphate, of lime from urine hy heat (*Brit. med. Journ.*, p. 68, 1883). — Beale (L. S.), One hundred urinary Deposits, 2e édit., London, 1883. — Ralfe (C. H.), On the morbid condition of Urine dependent upon derangements of digestion, in-8°, London, 1882. — Murchison (C.), On the causes of pus in urine and on their differential Characters (*New-York med. Record*, 1879). — Michelson (P.), Einige Beobachtungen über den Einfluss des Urins auf das Protoplasma der Eiterkörperchen (*Virchow's Archiv*, Band LXXI, p. 249, 1877). — Ebstein (W.), Ueber das Vorkommen von Magnesiumphospbat im Harn von Magenkranken (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band XXXI, p. 203, 1882). — Schwanert, Vorkommen grosser Krystalle von Ammoniummagnesiumpbospbat in einem etwa 100 Jahre alten Harn (*Ber. der Deutsch. chem. Gesell.*, XV, 1882). — Eichhorst (H.), Ein Beitrag zur Lehre von den Harnsedimenten (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 7, 1874). — Vandyke (Carter), The microscopic structure and mode of formation of urinary Calculi (*the Dublin quart. Journ.*, vol. XLII, p. 493, 1874). — Delefosse (E.), Procédés pratiques pour l'analyse des urines, des dépôts et des calculs urinaires, avec 68 fig., in-8°, Paris, 1877, 2e édit., J. B. Baillière. — Tollens (B.) u. Stein (C.), Ueber Sedimente von Phosphaten im alkalischen Harn (*Annalen der Chemie und Pharm.*, Band CLXXXVII, p. 79). — Fürbringer (P.), Zur Kenntniss der Gypsausfuhr durch den menschlichen Harn (*Deutsch. Archiv für klin. Med.*, Band XX, p. 521). — Primavera (G.), Tutte le diverse forme de cristalli sotto le quali l'ossalati di calce puo presentarsi nelle urine (*il Morgagni*, Giugno 1878).

Acide oxalique.

Reoch (J.), Oxaluria (*Lancet*, août et sept. 1875). — Fürbringer (P.), Zur Oxalsaüreausscheidung durch den Harn, Leipzig, 1876. — Primavera et Cardarelli, L'Ossaluria (*il Morgagni*, 1879). — Czapek, Beiträge zur Kenntniss der Oxalsaüreausscheidung im Menschenharn (*Prager Zeitschr. für Heilk.*, vol. II, p. 345, 1881). — Ralfe, De l'Oxalurie (*Lyon méd.*, n° 17, 1882). — Gaglio (G.), Sulla formazione dell' acido ossalico nell' organismo animale (*Gior. d. r. Accad. di Med. di Torino*, p. 178-191, 1883). — Esbach (G.), Oxalurie, broch., Paris, 1883 (*Journ. des Conn. méd. prat.*, p. 139, 154, 171, 1883).

Pigments normaux ou pathologiques.

Reoch (James), Notes on the urine Pigments (*Journ. of Anat. and Phys.*, p. 176, 1874). — Baumstarck (F.), Zwei pathologische Harnfarbstoffe (*Pflüger's Arch. für path. Anat.*, B. IX, p. 508, 1874). — Poncet (A.), De l'ictère hématique traumatique (thèse, Paris, 1874). — Stiller (B.), Ueber Melanurie als Krehssymptom (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Band XVI, p. 414-424, 1875). — Demelle, Du violet de Paris comme réactif des urines ictériques (*Bull.*

gén. de thér., décembre 1875). — Yvon, Sur l'emploi du violet de methylaniline [dit violet de Paris] comme réactif des urines ictériques (*Bull. gén. de thér.*, octobre 1875). — Lewin (L.), Ueber den Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 6, 1875). — Nasse, Ueber das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Urin nach Einführung von Biutfarbstoff in den Magen (*Sitzungsb. der Marb. nat. Gesell.*, n° 2, 1875). — Esoff (Job.), Ueber Urobilin im Harm (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, Band XII, p. 50-54. 1875). — Hoppe Seyler, Ueber das Auftreten von Gallenfarbstoff (*Pflügcr's Arch. für Physiol.*, Baud X, p. 208, 1875). — Gubler (A.), Sur un prétendu réactif nouveau de la bile dans l'urine [violet de Paris] (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 21, 1876). — Rosenbach, Eine angebliche Gallenfarbstoffreaction [violet de Paris] (*Deutsch. med. Woch.* n° 16, 1876). — Yvon, Du violet de methylaniline ou violet de Paris comme réactif des urines ictériques [Réponse aux objections de Demelle] (*Bull. gén. de thér.*, janvier 1876). — Moss (E. Lawton), Note on absorption spectra [urine cirrhotique] (*Med. Chir. Trans.*, vol. LIX, p. 361, 1876). — Smith (Walter), On some new Test for Bile Pigment (*The Dublin med. Journ.*, p. 449, 1876). — Ultzmann (R.), Zur Nachweis von Gallenfarbstoffen im Harn (*Wien. med. Woch.*, n° 24, 1877). — Rosenbach (O.), Zur Untersuchung des Harns auf Gallenfarbstoff (*Med. Centralbl.*, n° 1, 1876). — Gerhardt (C.), Ueber Urobilinurie (*Wien. med. Wochenschr.*, n° 24, 1877). — Masset, Matières colorantes de la bile. Manière de les reconnaître (*Archiv. méd. belges*, juin 1878). — Mac-Munn, Ueber die Farbstoffe des menschlichen Urins (*Ber. d. Deutsch. chem. Gesellsch.*, vol. XIX, p. 1212). — Disqué (L.), Ueber Urobilin (*Zeitschr. für physiol. Chem.*, Band II, p. 259, 1878). — Benech, Sur l'action prolongée des acides énergiques sur les matières colorantes des urines (*Gaz. méd. de Paris*, n° 10, 1878). — Beaume (G.), Essai d'études spectrales de l'urine dans divers états pathologiques, thèse, Paris, 1879. — Kunkel (A.), Ueber das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn (*Virchow's Arch.*, Band LXXIX, p. 455, 1880). — Disqué (L.), Entgegnung auf die Abwehr des Hern Prof. Maly in Angelegen heiten des Hydrobilirubin (*Pflüger's Arch.*, Band XXI, p. 176, 1880). — Salkowski (E.), Demonstration von präformirten Urobilin im Harn (*Zeitschr. für physiol. Chemie*, Band IV, p. 134, 1880). — Kunkel (A.), Ueber das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn (*Virch. Archiv*, Band LXXIX, p. 455, 1880). — Minerbi, Sulla reazione dell' emafeina del Gubler (*Revista clinica di Bologna*, n° 8, 1880). — Maly (R.), Abwehr in Angelegenheit des Hydrobilirubin (*Pflüger's Arch. für Physiol.*, XX, p. 331). — Neusser, Beitrag zur Lehre von den Harnfarbstoffen (*Sitzungber. d. Wien. Acad. d. Wissensch.*, décembre 1881). — Gerhardt (C.), Ueber einige Gallenfarbstoffreactionen (*Sitzungsber. d. phys. med. Gesell. zu Würzburg*, n° 2, 1881). — Kretschy (F.), Beitrag zur Lehre vom Scorbut [Coloration foncée de l'urine par urobiline en excès] (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 52, 1881). — Nencki (M.) und Sieber (N.), Ueber das Urorosein, einen neuen Harnfarbstoff [propre à certaines urines pathologiques; préexiste à l'état d'éther décomposable par les acides forts, passe dans l'alcool amylique qu'elle colore en rouge] (*Journ. f. pract. Chem.*, Neue Folge, vol. XXVI, p. 333, 1882). — Méhu (C.), Sur l'extraction des matières colorantes des urines bleues [Indigotine et Indirubine] (*Ann. des mal. des organ. gén.-urin.*, Paris, 1882-1883). — Michailow (W.), Zur Frage über die Farbstoffe des Harns und des Blutserums (*Centralblatt für med. Wissensch.*, Berlin, p. 417, 1883). — Méhu (C.), Sur la redissolution des pigments de l'urine en vue de faciliter l'examen microscopique des sédiments urinaires (*Journ. de pharm. et de chimie*, Paris, p. 228-231, 1883).

Albumines. *Globuline. Sérine. Fibrine. Hemi-Albumose. Peptone.*

Birot (J.), Essai sur les albumines pathologiques, in-8°, thèse, Montpellier, 1874. — Birot, Recherches sur les albumines pathologiques, les zymases, les moyens de doser l'albumine; la nature de la couenne, de l'ascite, et l'altérabilité des matières albuminoïdes (*Compt. rend. Acad. des sciences*, t. LXXIX, p. 25, 1874). — Senator (H.), Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung (*Virchow's Arch.*, Band LX, p. 476, 1874). — Johnson (G.), On a rare modification of Albumen in the urine (*Brit. med. Journ.*, novembre 1874). — Fürbringer (P.), Beobachtungen über einen Fall von alcaptonurie [hemi-albuminose] (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 24); Nachtrag (*Ibid.*, n° 28, 1875). — Bernhardt (A.), Neue gewichstanalytische Methode zur quantitativen Bestimmung des Eiweisses im Harn (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, vol. XVI, p. 200-222, 1875). — Fürbringer (P.), Beobachtungen über einen Fall von Alkaptonurie [hemi-albumosurie] (*Berl. klin. Woch.*, n° 28, 1875). — Fohry-Snethlage, Ueber die Menge des Paraglobulins im Harn bei Albuminurie (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Band XVII, p. 419, 1876). — Tanret (Ch.), Recherche et dosage de l'albumine dans l'urine (*Bull. gén. de thérap.*, n° 7, 1877). — Leube (W.), Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen (*Virch. Arch.*, B. LXXII, p. 145, 1878). — Heynsius (A.), Ueber den globulingehalt eiweisshaltigen Urins (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Band XXII, p. 435, 1878). — Brunton (Lauder) and D'Arcy (Power), On

the albuminous Substances which occur in the urine in Albuminuria (*St-Barthol. Hosp. Reports*, London, 1878, vol. XIII). Fürbringer (P.), Ueber einen eigenthümlichen Albuminkörper im Harn [hemi-albumose?] (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 7, 1878). — Remeberg (J. W.), Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie (*Deutsches Arch für klin. Med.*, Band XXIII, p. 41, 225, 1878). — Senator (H.), Ueber Globulin Untersuchungen im Harn (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Band XXII, p. 619, 1878). — Gowers (W. R.), On a peculiar form of Albumen in Urine (*Lancet*, juillet 1878). — Moxon (W.), On chronic intermittent albuminuria (*Guy's Hospit. Reports*, XXIII, p. 233, 1878). — Dukes (Cl.), The Albuminurie of adolescents (*Brit. med. Journ.*, novemb. 1878). — Marcacci (G.), Nouveaux faits prouvant l'existence d'une albuminurie physiologique (*Gaz. hebd.*, n° 16, 1879). — Maixner, Ueber das Vorkommen von Eiweisspepton im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens (*Prager Vierteljahresschr.*, p. 75, 1879). — Nüssbaum (M.), Ueber die Entstehung der Albuminurie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. XXIV, p. 248, 1879). — Lassar (O.), Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie (*Virch. Arch. für path. Anat.*, Band LXXVII, p. 157, 1879). — Fürbringer (P.), Zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Band I, p. 341, 1879). — Greene (J.), Leth-Albumen [albumine morte] (*Brit. med. Journ.*, 10 may 1879). — Maixner (Em.), Ueber Peptonurie (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 33, 1879). — Johnson (G.), Latent Albuminuria, its Etiology and Pathology (*Brit. med. Journ.*, décembre 1879). — Munn (I.), Albuminuria in persons apparently healthy, with the proper method of detecting it (*New-York med. Record*, mars 1879). — Semmola, Sur la maladie de Bright (*Lyon méd.*, novembre 1879). — Esbach, Dosage de l'albumine dans l'urine [picrate d'albumine] (*Bull. gén. de thérap.*, p. 20, 1880). — Baumuller (E.), Ein Fall von acuter Fibrinurie (*Virchow's Archiv*, Band LXXXII, p. 261, 1880). — Estelle, Contribution à l'étude des matières albuminoïdes contenues dans l'urine albumineuse (*Revue mens. de méd. et de chir.*, p. 704, 1880). — Huppert (H.), Ueber den Nachweis der Eiweisskörper im Harn (*Prager med. Wochenschr.*, n°s 50, 51, 52, 1880), et Neubauer's Anleitung zur Analyse des Harns, Wiesbaden, 1881, 8e édition. — Maurel, Sur la nature de l'albumine excrétée par le rein dans les maladies aiguës (*Gaz. méd. de Paris*, n° 5, 1880). — Fischl (J.), Ueber einige Ursachen von transitorischen Albuminurie (*Prager med. Woch.*, n°s 43 et 44, 1880). — Litten (M.), Ueber fonctionnelle Alteration der Nierengefässe und die dadurch bedingte Albuminurie (*Centralbl. für. die med. Wissensch.*, n° 9. 1880). — Senedby (Rob.), An Inquiry into certain points connected with Albuminuria (*Brit. med. Journ.*, 1880). — Ellès (C.), The Significance of Albuminuria as a symptom (*Boston med. and surg. Journal*, Band CII, n°s 16, 17, 18, 1880). — Smith (W.), Note on a case on peculiar albuminous Urine (*Brit. med. Journal*, p. 847, 1880). — Fürbringer (P.), Notiz zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band XXVII, p. 184, 1880). — Remeberg (J. W.), Zur Frage des Vorkommens der Albuminurie bei gesunden Menschen (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Band XXVI, p. 211, 1880). — Esbach, Dosage clinique de l'albumine (*Bull. de thérap.*, janvier et juin 1880). — Sternberg (Max), Ueber die Einwirkung der Inhalationen von ol. terebinthinæ und ol. Eucalypti auf Niere und Harn [Albuminurie], in-8°. Göttingen, 1880. — Kleuden, Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalles (*Archiv. für Psych.*, XI, p. 478, 1880). — Bouchard (Ch.), Note sur les Albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite infectieuse qui survient dans cette maladie (*Gaz. méd. de Paris*, n° 46, 1880). — Stiller (B.), Ueber Diarrhoische Albuminurie (*Wiener med. Wochenchr.*, n°s 18-19, 1880). — Coignard, Considérations sur l'albuminurie et son traitement par les alcalins (*Journ. de thérap.*, n° 7, 1880). — Senator (H.), Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande, in-8°, Berlin, 1881. — Charcot (J. M.), Leçons sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie, in-8°, Paris, 1881). — Hindenlang (C.), Die Metaphosphorsaüre und ihre Verwerthbarkeit als Eiweissreagens des Harns (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 15, 1881). — Kunkel, Ueber Albuminurie bei gesunden Nieren (*Sitzungsber. d. phys. Med. zu Würzburg*, n° 5, 1881). — Bamberger, Ueber hämatogene Albuminurie (*Wien. med. Wochenschrift*, n°s 6, 7, 1881). — Eckstein (E.), Albuminurie bei acuten fieberhaften Krankheiten (*Deutsch. med. Woch.*, n°s 49, 51, 1881). — Weiss (M.), Ueber marastiche Albuminurie (*Allg. wien. med. Gesell.*, n°s 16, 22, 1881). — Frerichs (F. Th.), Ueber die diagnostische, prognostiche und therapeutische Bedeutung des gleichzeitigen Auftretens von Eiweis und Zucker im Urin (*Zeitschr. für klin. Med.*, Band, III, p. 403, 1881). — Jacksch (R. V.), Pneumocysto-ovarium, ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Peptonurie (*Prag. med. Woch.*, n°s 14, 15, 1881). — Jacubasch, Ueber Albuminurie nach Theer-und Iodeinpinselungen (*Charité Annalen*, Berlin, p. 537, 1881). — Gaucher (E.), Sur la pathogénie de l'albuminurie dans la diphthérie et sur la néphrite infectieuse diphthéritique (*Progrès méd.*, n° 5, 1881). — Abercrombie (John), Paralysie diphtbérique et albuminurie (*Congrès médical de Londres*, 1881). — Jacobi (A., New-York), Pathogénie de l'albuminurie et de la paralysie diphthéritique (*Congrès médical*

de Londres, 1881). — Fischl (J.), Ueber einige Ursachen von transitorischer Albuminurie [affections douloureuses de l'abdomen, cardialgie, coliques de plomb, hémorrhagies, etc.] (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band XXIX, p. 217, 1881). — Dukes (Cl.), The Albuminuria of adolescents often the Beginning of Bright's Disease (*Brit. med. Journal*, novembre 1881). — Jacksch (R. V.), Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrhumatismus (*Prag. med. Wochenschr.*, nos 7 et 9, 1881). — Raabe (A.), Trichloroessigsaüre als Reagens auf Eiweiss (*Zeitschr. für klin. Med.*, IV, p. 405, 1882). — Garnier (L.), Sur une variété d'albumine de l'urine coagulée par l'acide azotique et redissoute par l'alcool (*Journ. de pharm. et de chim.*, Paris, 1882). — Lehmann (J.), Berichtung betreffend das Globulin im Eiweissharn [Réclamation de priorité] (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, Band XC, p. 212, 1882). — Ter-Grigoriantz, Ueber Hemi-albumosurie (*Zeitschr. für phys. Chem.*, VI, p. 537, 1882). — Penzoldt (F.), Beitrag zur Etiologie der Albuminurie, etc. (*Sitzungsber. der phys. med. Soc. zu Erlangen*, 1882). — Saundby. On the Albuminurie of Epilepsy (*Med. Times*, octobre 1882). — Quincke (H.), Albuminurie und Blutverlust (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. XXX, p. 398, 1882). — Rodet (A.), Note sur la signification clinique de la retractilité de l'albumine (*Lyon méd.*, n° 17, 1882). — Eckstein (E.), Ueber Albuminurie bei acuten fieberhaften Krankheiten Dissertation, Berlin, 1882. — Lépine (R.), Sur le mécanisme de l'Albuminurie dyscrasique (*Lyon méd.*, n° 48, 1882). — Semmola (M.), Nouvelles recherches expérimentales pour démontrer l'origine hématogène de l'albuminurie Brightique (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1882). — Hofmann (F. A.), Ueber das Verhältniss von Serum albumin und Globulin im eiweissführenden Harn (*Virchow's Arch.*, Band LXXXIV, p. 271, 1882). — Esbach (G.), Des albumines normales et anormales de l'urine, Paris, in-8°, 1883). — Fueter Schnell (P.), Ein Fall von Hemi-albumose im Harn (*Corresp. Blatt. für schweiz. Aerzte*, Basel, XIII, p. 64, 1883). — Leroux (H.), Note sur l'albuminurie chez les enfants (*Revue de méd.*, Paris, vol. XIV, p. 202, 211, 1883). — Oliver (G.), On albumen tests and peptonuria versus albuminuria (*Brit. med. Journ.*, p. 765, 1883). — Ralfe (C. H.), Peptones in Urine (*Brit. med. Journ.*, p. 905, 1883). — De la Celle de Chateaubourg, Recherches sur l'albuminurie physiologique, thèse, Paris, 1883. — Kühne (W.), Ueber Hemi-albumose im Harn (*Zeit. f. Biol.*, Munchen, B. XIX, p. 209-227, 1883).

Hémoglobinurie.

Schwahn, Ueber die Art wie das Glycerin Hämoglobinurie macht (*Beitr. z. Anat. u. Phys. v. C. Eckhard*, Band VIII, p. 167, 1878). — Ebstein (W.), Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigen Fett und Hæmatoïdin-Crystallen durch den Harn (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Band XIII, cab. 1 et 2, 1878). — Lichtheim (L.), Ueber periodische Hämoglobinurie (*Samm. klin. Vorträge*, n° 134, 1878). — Ilgner (R.), Beitrag zur Lehre von den periodischen Hæmoglobinurie, Inaugural Dissert., Jena, 1878. — Robert (E. R.) u. Küssner (B.), Ein Fall von periodischer Hæmoglobinurie (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 43, 1878). — Orsi (F.), Casi di Ematuria renale amorfa con doppia intermittenza (*Gaz. med. Ital.-Lomb.*, nos 1-5, 1878). — Heubener (Otto), Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, t. XXIII, p. 288, 1879). — Charteris, Clinical lecture on Hæmatinuria (*Lancet*, August 30, 1879). — Küssner (B.), Paroxysmale Hämoglobinurie (*Deutsch. med. Woch.*, n° 37, 1879). — Murri (A.), Dell' Emoglobinurie da Freddo (*Revista clin. di Bologna*, nos 2, 4, 5, 10, 11, 12, 1879). — Forrest (R. W.) and Finlayson (J.), Note on the spectroscopic examinatim on the urine in two cases of paroxysmal hæmatinuria (*Glasgow med. Journ.*, juin 1879). — Forrest (R. W.), Case of paroxysmal hematinuria. — Adam (W. J.), A case of paroxysmal hæmatinurie (*Glasgow med. Journ.*, June 1879). — Neale (J. E.), Paroxysmal hæmatinuria (*the Lancet*, novemb. 1879). — Mackenzie (St.), A case of paroxysmal hæmoglobinurie (*Lancet*, July and August 1879). — Wilks, A case of hæmoglobinuria, gangrene of the fingers associated with prolonged suppuration (*Med. Times*, August 1879). — Lépine (R.), Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique (*Revue mens. de méd. et de chir.*, p. 722, 1880). — Fritz, Das Vorkommen von Hämatoidincrystallen im Urin (*Zeitschr. für klin. Med.*, B. II, p. 470, 1880). — Stolnikow, Hämoglobinurie (*Petersb. med. Woch.*, n° 28, 1880). — Murri (A.), Dell' Emoglobinuria da Freddo (*Revista clin. di Bologna*, Febbr. et Marzo 1880). — Rosenbach (O.), Beitrag zur Lehre von der periodischen Hæmoglobinurie (*Berl. klin. Wochenschr.*, nos 10 et 11, 1880). — Clément (E.), Observation d'hémoglobinurie intermittente (*Lyon méd.*, n° 20, 1880). — Stone, A case of Hæmoglobinuria (*Med. Times*, Febr. 14, 1880). — Saundby (R.), Case of continued Hæmoglobinuria apparently hereditary (*Med. Times*, May 1880). — Eitner, Mehrere Fälle von Hæmoglobinurie hervorgerufen durch Einathmen von Arsenikwasserstoffgas (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 18, 1880). — Fleischer (R.), Ueber eine neue Form von Hämoglobinurie beim Menschen (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 47, 1881). — Du Cazal, Obs. d'hémoglobinurie a frigore (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 50, 1881). — Boas (J.), Zur Lehre von der paroxysmal Hämoglobinurie, Dissertation. Halle, 1881. — Neisser (Alb.), Die Hämoglobinurie erzeugende Wirkung

des Naphthols (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, p. 545, 1881). — Selmi (Francesco), Ricerche intorno ad alcuni prodotti che si riscontrano nell' urina di un cane avvelenato coll' acido arsenioso (*Memorie dell' Accad. di Scienze dell' Instit. di Bologna*, 1881). — Saarbach (L.), Ueber die Wirkung des Azobenzols auf den Thierkörper sowie über einige Veränderungen des Blutfarbstoffs [Hemoglobinurie] (*Centralbl. für d. med. Wissensch.*, vol. XXXIX, p. 705, 1881). — Ehrlich, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie (*Zeitschr. für klin. Med.*, Band III, p. 383, 1881). — Eichbaum (W.), Zwei Fälle von periodischen Hämoglobinurie, Dissertation, Berlin, 1881. — Mesnet, De l'hémoglobinurie a frigore (*Arch. de méd.*, mai 1881). — Corre (A.), Quelques mots sur le diagnostic différentiel des urines rouges [hématurie, hématinurie, hémoglobinurie] (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 19, 1881). — Strubing (P.), Paroxysmale Hämoglobinurie (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 1, 1882). — Starr (M. Allen), Poisoning by sulfate of copper, hæmoglobinurie, etc. (*New-York med. Record*, mai 1882). — Hillis, Notes on a case of Hæmatochylurie (*Lancet*, octobre 1882). — Engelsen, On guajaklinkturens Anwendelse tel kvantitativ Bestemmelse of Blodmaengden in Urinen (*Hospitalstidend*, 1882). — Saundley (R.), On two cases of paroxysmal hämoglobinurie (*Med Times*, Febr. 1882).

Matières sucrées. Glycose. Levulose. Dextrine. Lactose. Inosite.

Abeles, Ueber minimale Mengen von Zucker im Harn (*Wien. med. Woch.*, n°s 21 et 22, 1874). — Seegen (J.), Ueber die reducirende Wirkung von Zucker und Harnsaüre in der Kälte (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 21, 1875). — Mering (V.), Nitrobenzoevergiftung bewirkt kein Zuckerharn (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 55, 1875). — Duhomme (A.), Saccharimétrie clinique (*Bull. gén. de thérap.*, 28 février 1875). — Colrat (P.), De la glycosurie dans les cas d'obstruction partielle ou totale de la veine porte (*Lyon méd.*, n° 15, 1875). — Lardier (J.), Nouvel indice révélateur de la présence de la glycose dans l'urine (*Union méd.*, n° 99. 1875). — Külz (E.), Ueber das eigenthümliche Verhalten eines diabetischen Harns (*Berl. klin. Woch.*, n° 43, 1875). — Hofmeister (F.), Ueber Lactosurie (*Zeitschr. f. phys Chem.*, B. I, p. 101, 1877). — Cruse (P.), Zur Kenntniss des angeblichen Zucker-und Eiweissgehaltes des Saüglingharns (*Jahresber. f. die Kinderheilk.*, B. XIII, p. 71, 1878). — Pollack (O.), Zur Frage des Zucker-und Eiweissgehaltes des Saüglingharns (*Jahresb. f. Kinderheilk.*, Neue Folge, XIII, p. 176, 1878). — Dammann, Ueber Glycosurie nach Morphium (*Hannov. Jahresber.*, t. X, p. 100, 1878). — Leneveux (G.), De la glycosurie symptomatique, thèse, Paris, 1878. — Choquart (E.), Considérations sur la pathogénie de la glycosurie, thèse, Paris, 1878. — Prévost (P.), Etude sur la glycosurie passagère et en particulier sur celle observée dans la suppuration, thèse, Paris, 1878. — Cyr, Influence des substances médicamenteuses et toxiques sur la production de la glycosurie et du diabète (*Bull. de thérap*, décembre 1878). — Robineau (J.), Étude sur la glycosurie alimentaire dans les cirrhoses du foie. thèse, Paris, 1878). — Worm-Müller, Ueber das Verhalten des normalen Harns zu essigsaurem und schwefelsaurem Kupferoxyd und zum Barfœdschen Reagens (*Pflüger's Arch.*, B. XVI, p. 562, 1878). — Worm-Müller u. Hagen (J.), Die Titrirung des Traubenzuckers im menschlichen Harn und in thierischen Flüssigkeiten überhaupt (*Pflüger's Arch.*, B. XVI, p. 567, 1878). —Kaltenbach (P.), Kurze Mittheilung über Lactosurie der Wöchnerinnen (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, B. II, p. 360, 1878). — Worm-Müller, Ueber die Empfindlichkeit der essigsauren und ameisensauren Kupfersalze als Reagentien auf Traubenzucker (*Pflüger's Arch.*, XV, p. 551, 1878). — Kaltenbach (C.), Die Lactosurie der Wöchnerinnen (*Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk.*, vol. IV, cahier 2, 1879). — Duhomme (A.), Moyen clinique d'évaluer de petites quantités de glycose dans l'urine (*Bull. de thérap.*, juillet 1879). — Richet (Ch.) et Moutard-Martin (R.), Influence du sucre dans les veines sur la sécrétion rénale (*Compt. rend. Acad. des sc.*, vol. LXXXIX, n° 9, 1879). — Kunkel, Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus (*Würzburger Verh.*, XIV, *Sitzungsb.*, juli 26, 1879). — Seegen (J.), Ueber vermeintlichen Zuckergehalt des menschlichen Harns (*Centralbl. für d. med. Wiss.*, n°s 8 et 16, 1879). — Abeles (M.), Ueber den Zuckergehalt des normalen menschlichen Harns (*Centralblatt für d. med. Wiss.*, n°s 3, 12, 22, 1879). — Salkowski (E.), Ueber den Nachweis des Traubenzuckers im Harn (*Berl. klin. Woch.*, n° 24, 1879). — Moscatelli, Ueber die Gegenwart von Zucker in normalen Harn, Dissertation, Erlangen, 1880. — Yvon, Dosage du sucre dans l'urine avec le Diabétomètre (*Bull. de thérap.*, juillet 1880). — Laffont (M.), Recherches sur la glycosurie considérée dans ses rapports avec le système nerveux (thèse de Paris, 1880). — Cochot (A.), L'inosurie au point de vue chirurgical, thèse de Paris, 1881.—Oppenheim (H.), Untersuchung ueber Einfluss der Muskelarbeit auf Zucker-und Harnstoffausscheidung im Diabetes mellitus (*Pflüger's Arch. fur Physiol.*, B. XXVI, p. 259, 1881). — Kahler (O.), Erfahrungen über die Glycosurie bei Kohlenoxydvergiftungen (*Prager med. Woch.*, 48, 49, 1881). — Duhomme, Du régime alimentaire dans la glycosurie (*Bull. Soc. thérap.*, n° 22, 1881). — Liveing (R.), Saccharine Urine in chronic Eczema (*Lancet*, mars 1881). — Worm-Müller u. Hagen, Die Empfindlichkeit der Trommerschen

Probe; Fehling's Lösung als qualitatives Reagens auf Zucker (*Pflüger's Arch.*, Band XXII, p. 374); Ueber den Vorgang bei der Trommerschen Probe (*Ibid.*, p. 391); Kürzere Mittheilung physiologisch-chemischen Inhalts [Remarques sur le dosage du sucre par la méthode de Knapp] (*Ibid.*, vol. XXIII, p. 220). — Worm-Müller et Hagen, Ueber das Verhalten des Traubenzuckers zu Kupferoxydhydrat und zu Kupferoxydhydrat und Alkali (*Pflügers Arch.*, B. XXII, p. 325); Ueber den Vorgang der Reduction des Kupferoxydhydrats mittelst des Traubenzuckers in neutraler und saurer Mischung (*Pflüger's Arch.*, B. XXII, p. 340). — Guelliot (O.), Glycosurie et Inositurie, dégénérescence graisseuse du pancréas (*Gaz. méd. de Paris*, nos 17, 20, 1881). — Worm-Müller, Ueber das Verhalten des menschlichen Harns zu Kupferoxyd und Natronlauge (*Pflüger's Arch.*, Band XXVII, p. 87). — Antweder und Bradenbend (P.), Bestimmung des Zuckers im diabetischen Harn durch Gährung (*Pflüger's Arch.*, vol. CXXVIII, p. 179, 1882). — Moscatelli (R.), Untersuchungen über das Vorkommen von Zucker und Gallenfarbstoff im normalen menschlichen Harn (*Molesch. Unters. z. Naturl.*, Band XIII, p. 103, 1882). — Worm-Müller, Ueber das Verhalten des entfärbten Harns zu Kupferoxyd und alcali, und den Nachweis von Zucker in demselben (*Pflüger's Arch.*, Band XXVII, p. 127, 1882). — Worm-Müller, Der Nachweis des Zuckers im Harn mittelst Kupferoxyd und alcalischem Seignettesalz (*Pflüger's Arch.*, Band XXVII, p. 107, 1882). — Richet (Ch.), Note sur les propriétés réductrices du lait et de l'urine (*Compt. rend. de la Société de biologie*, 1882). — Zinn, Ueber Meliturie nach Scharlach (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Neue Folge, Band XVIII, p. 270, 1882). — Verneuil, Abcès du sein et Lactosurie (*Union méd.*, n° 112, 1882). — Burdel (E.), De l'impaludisme dans ses rapports avec la glycosurie et le traumatisme (*Union méd.*, et Monographie, Paris, 1882). — Verneuil, Glycosurie et paludisme (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, nos 34, 35, 1882). — Calmettes (E.), Des rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les diverses formes de l'impaludisme (*Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1882). — Dieu, Note sur la glycosurie et le paludisme (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 47, 1882). — Rangé (C.), Paludisme et diabète (*Arch. de méd. nav.*, août 1882). — Sorel (F.), Recherche de la glycosurie chez les paludiques (*Gaz. hebd.*, nos 6, 7, 12, 15, 44, 46, 1882). — Jacksch (R. V.), Ueber Glycosurie bei Kohlenoxydvergiftung (*Prag. med. Woch.*, n° 17, 1882). — Antweder und Briedenbend (P.), Bestimmung des Zuckers im diabetischem Harn durch Gährung (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Band XVIII, p. 119, 1882). — Abeles (M.), Ueber Zucker im normalen menschlichen Harn (*Wiener med. Blätter*, n° 21, 1881). — Laboulbène, Note sur l'inosurie succédant au diabète glycosurique et paraissant avoir une action favorable (*Union méd.*, Paris, 1883). — Kulz (E.), Ueber das Auftreten von Inosit im Harn gesunder Individuen (*Verhandl. des Marb. nat. Vereins*, 1875). — Kulz (E.), Beiträge zur Kenntniss des Inosits (*Marburg. Sitzungsber.*, n° 4, 1876).

Acétone. Acide acéto-acétique.

Rupstein (F.), Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 55, 1874). — Fleischer (R.), Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns (*Deutsch. med. Woch.*, n° 18 [acide éthyldiacétique], 1879). — Hilger (A.), Ueber den Nachweis der sog. Aethyldiacetsaüre im Harn (*Ann. d. Chemie*, Band CXCV, p. 314, 1879). — Jacksch (R. V.), Ueber febrile Acetonurie (*Prager med. Woch.*, n° 40, 1881). — Jaenicke (A.), Beiträge zur sogenannten Acetonaemie bei Diabetes mellitus (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXX, p. 108, 1881). — Von Jacksch, Ueber das Vorkommen der Acetessigsaüre im Harn (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, Strasb. 1882-83). — Jacksch (R. V.), Ueber Acetonurie (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, VI, p. 541, 1882). — Jacksch (R. V.), Ueber das Vorkommen mit Eisenchlorid sich rothfärbender Harn, beim Diabetes und bei acuten Exanthemen (*Prager Zeitschr. f. Heilk.*, n° 1, p. 17, 1882). — Jacksch (R. V.), Ueber pathologische Acetonurie (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Band V, p. 346, 1882). — Sefiert (O.), Ueber Acetonurie (*Verhandl. der physical-medicin, Gesell. zu Würzburg*, 1882). — Jacksch (R. V.), Ueber Acetonurie (*Zeitschr. für phys. Chem.*, Band VI, p. 541, 1882). — Vitali (D.), Sulla ricerca dell' acetone nelle urine Guglielmo da Saliceto, Piacenza, 1882, 1883. — Legal (E.), Ueber eine neue Acetonreaction und deren Verwendbarkeit zur Harn untersuchung (*Aertzl. Zeitschr. Breslau*, nos 25, 27, 1883).

Matières grasses contenues dans l'urine. Cholestérine. Chylurie.

Smith (Rob.), Notes on a case of chylous Urine (*Edinb. med. Journ.*, sept. 1874). — Haddon (J.), Case of milk-like Urine (*Edinb. med. Journ.*, may 1879). — Oliver (Ch.), The presence of fat in Urine (*Brit. med. Journ.*, décemb. 1879). — Barbour (J. M.), Two cases illustratives of Chyluria (*Glasgow med. Journ.*, janv. 1879). — Ralfe (Ch. H.), A case of Chyluria (*Trans. of the pathol. Soc.*, XXIX, p. 388, 1879). — Dickinson-Howship, Chylous urine (*Trans. of the path. Soc.*, t. XXIX, p. 391, 1879). — Morison (A.), A case of chylous Ur. in which the fatty principles were in part crystallisable and in which the presence of Sugar was satisfactorely determined (*Trans. of the path, Soc.*, vol. XXIX, p. 394). — Ord (W. M.),

Fat from a case of Chyluria (*Trans. of the path. Soc.*, vol. XXIX, p. 402, 1879). — Rassmann (A.), Ueber Fettbarn Dissertation, Halle, 1880. — Guareschi (J.), Osservazioni intorno a un caso di Chyluria (*il Morgagni*, juin 1881). — Concato, Caso di Chyluria, communicazione fatta alla R. Accad. d. Med. di Torino, 1881. — Guareschi (J.), Osservazione intorno a un caso di Chyluria (*Arch. per l. Scienze Med.*, vol. V, n° 12, 1881). — Concato, Caso di Chyluria (*Gaz. med. Ital.-Lomb.*, n° 25, 1881). — Cattani (G.), Sulla Chyluria (*Gaz. med. Ital.-lombard.*, n°s 11 et 12, 1881). — Brieger (L.), Ueber einen Fall von Chylurie (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Band IV, p. 407, 1880). — Cushing (E. W.), A case of oily Urine with autopsy (*Boston med. and surg. Journ.*, mars 1881). — Ferrand (A.), De la chylurie, communication faite à la Société médicale des hôpitaux (*Union méd.*, octobre 1882). — Brieger, Zur Kenntniss der Chylurie (*Charité Annalen*, p. 257, 1882). — Selmi (Francesco), Aufsuchung von Phospor im Harn und die dabei angetroffenen Producte (*Arch. der Pharm.*, Band CCXII). — Selmi (Francesco), Ricerca chimico-tossicologica sopra urine fosforati (*Mem. dell' Accad. d. Sc. di Bologna*, 1880). — Selmi, Esame dell' urina di un itterico grave in correlazione coll' esame di un' urina fosforata (*Mem. dell' Accad. d. Sc. di Bologna*, vol. IV, p. 291). — Selmi (Francesco), Ricerca del fosforo nelle urine in caso di avvelenamento e prodotti che vi si riscontrano (*Mem. dell' Accad. delle Sc. de Bologna*, IV, p. 275). — Lépine et Eymonnet, Sur un nouveau signe de l'état graisseux du foie (Acide phosphoglycérique dans l'urine). Communic. faite à la Soc. méd. des sc. de Lyon, 1882. — Fraenkel (A.), Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung (*Berl. klin. Woch.*, Band XIX, p. 265, 1878). — Langgaard (A.), Ueber das Vorkommen von Cholestearin im Harn (*Virch. Arch. für pathol. Anat.*, Band LXXVI, p. 545, 1879). — Krusenstern (V. V.), Zur Frage über das Cholesterin (*Virch. Arch.*, Band LXV, p. 410-418, 1875). — Knoll (Ph.), Ausscheidung von Fettcrystallen durch den Harn (*Prager Zeitschr. f. Heilk.*, p. 148, 1882). — Havelburg, Ueber Filaria sanguinis humani und Chylurie (*Virch. Arch.*, Band LXXXIX, p. 365, 1882). — Sonsino (Cairo), Filaria sanguinis humani, lymphocele, lymphuria and others associated morbid Disorders (*Lancet*, mai 1882). — Wernicke (R.), Consideraciones a proposito de un caso de Quiluria observado en la policlinica del Circulo medico-argentino, Buenos-Aires, 1882. — Schutz (E.), Ueber das Vorkommen von Fett im Harn bei Phosphorvergiftung (*Prager med. Woch.*, n° 33, 1882).

Phénols. Indol. Skatol. Acides oxyaromatiques.

Hiller (A.), Zur Pathogenese des Carbolharns und Gährungserscheinungen desselben (*Deutsche Klinik*, vol. IV, p. 26, et vol. V, p. 33, 1874). — Niggeler (R.), Ueber Harnfarbstoffe aus des Indigogruppe (*Arch. für exper. Path. und Pharm.*, vol. III, p. 71, 1874). — Masson (M. F.), Des matières colorantes du groupe indigo (thèse Paris, et *Arch. de physiol.*, n° 6, 1874). — Fudakowski (H.) u. Hering (T.), Ein Fall von Indigurie (*Gazeta Lekarska*, n° 5, 1874). — Ebstein (W.) u. Müller (J.), Brenzcatechin in dem Urin eines Kindes (*Virch. Arch.*, B. LXII, p. 554, 1875). — Ebstein (W.) u. Müller (J.), Einige Bemerkungen über die Reaction des Brenzcatechin mit Bezug auf das Vorkommen desselben in menschlichen Harn (*Virch. Arch.*, Band LXV, 1875). — Fleischer (R.), Ueber die Einwirkung der Salicylsaüre auf den Harn und das Vorkommen von Brenzcatechin im Harn (*Virch. Arch.*, Band LXII, n°s 39 et 40, 1875). — Baumann (E.), Ueber das Vorkommen von Brenzcatechin im Harn (*Pflüger's Arch.*, Band XII, p. 63-69, 1875). — Jaffe (M.), Ueber die Entstehung des Indigo's im Thierkörper (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 39, 1875). — Wolffberg (S.), Ueber die Veränderung der Indigoausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch der Salicylsaüre (*Archiv für klin. Med.*, vol XV, p. 403-407, 1875). — Salkowski (E.), Ueber die Quelle des Indicans im Harn der Fleischfresser (*Ber. der Deutsch. chem. Gesell.*, B. IX, p. 138 et 408, 1876). — Salkowski, Ueber die Bestimmung des Indigos im Harn (*Virch. Arch.*, Band LXVIII, 1876). — Nencki (N. V.), Zur Geschichte des Indols und der Faülnissprocesse im thierischen Organismus (*Ber. der Deut. chem. Gesell.*, B. IV, p. 408, 1876). — Salkowski (E.), Ueber das Vorkommen phenolbildender Substanz im Harn bei Ileus (*Med. Centralbl.*, n° 46, 1876). — Jaffe (M.), Ueber die Ausscheidung des Indicans in physiologischen et pathologischen Verhältnissen (*Virch. Arch.*, LXX, p. 72, 1877). — Peurosch (B.), Beiträge zur Lehre über die Entstehung des Indicans im Thierkörper, Dissert. Königsberg, 1877. — Guttmann, Ueber Indicanausscheidung in Krankheiten (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 46, p. 680, 1877). — Salkowski (E.), Ueber die pathologische Phenolausscheidung (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 31, 1878). — Preusse (C.), Ueber das angebliche Vorkommen von Brenzcatechin in Pflanzen (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. II, p 324, 1878). — Preusse (C.), Ueber die Entstehung des Brenzcatechin im Thierkörper (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. II, p. 324, 1878). — Preusse (C.), Ueber das Vorkommen isomerer Kreso schwefelsaüren im Pferdebarn (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, t. II, p. 355, 1878). — Salkowski (E.), Ueber den Einfluss der Verschliessung des Darmcanals auf die Bildung der Carbolsaüre im Körper (*Virch. Arch.*, Band LXXIII, 1878). — Nencki (M.), Erwiderung in Betreff der pathologischen Phenol-Ausscheidung (*Centralbl.*

f. d. med. Wissensch., n° 34, 1878). — Brieger (L.), Ucher Phenol-Ausscheidung bei Krankheiten (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n°s 30, 42, 1878). — Tauber (E.), Das Verhalten der aromatischen Verbindungen im thierischen Organismus. Habilitationschrift, Iena, 1878. — Schaffer (Fr.), Ueber die Ausscheidung des dem Thierkörper zugeführten Phenols (*Journ. f. pr. Chem.*, N. F., vol. XVIII, p. 282, 1878). — Ludwig (E.), Ueber die Ausscheidung und den Nachweis der Carbolsaüre im Harn (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 2, 1878). — Salkowsk (E. u. H.), Ueber das Verbalten der Phenylessigsaüre und Phenylpropionsaüre im Organismus (*Ber. der Deutsch. chem. Gesell.*, XII, p. 653, 1879). — Baumann (E.) u. Brieger (L.), Ueber Indoxylschwefelsaüre, das Indican des Harns (*Zeitschr f. phys. Chem*, t. X, p. 254, 1879). — Auerbach (A.), Zur Kenntniss der Oxydations-processe im Thierkörper (*Virch. Arch.*, Band LXXII, S. 226 [Phénols]). — Baumann (E.) et Preusse (C.), Ueber die dunkle Farbe des Carbolharns (*Arch. f. Anat. u. Phys.* [physiol. Abtbl.], p. 245, 1879). — Baumann (E.) n. Preusse (C.), Zur Kenntniss der Oxydationen und Synthesen im Thierkörper (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, III, p. 156 [Phénols]). — Brieger. (L.), Zur Kenntniss des physiologischen Verhaltens des Brenzcatechin, Hydrochinon und Resorcin und ihre Entstehung im Tbierkörper (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, suppl., p. 61, 1879). — Hennige (M.), Die Indicanausscbeidung in Krankheiten (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XXIII, p. 271, 1879). — Munk (J.), Zur vergleichenden Chemie des Saügethierbarns (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, Pbysiol. Abth. suppl., p. 22, 1880). — Tereg (J.), Die aromatiscben Producte der Verdauung mit besonderer Berücksichtigung der Phenolbildung bei der Kolik des Pferdes (*Arch. f. Thierheilk.*, vol. VI, p. 278, 1880). — Salkowski (E.), Die reducirende Substanz des Benzoësäureharns (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, vol. IV, p. 135, 1880). — Munk (J.), Zur Lehre vom Stoffwechsel des Pferdes nach Versucben von J. Tereg (*Arch. für Anat. u. Phys.*, Pbysiol. Abth. suppl., p. 1, 1880). — Senator (H.), Ueber das Vorkommen der Darmfäulnis bei Neugeborenen (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, vol. IV, p. 1, 1880). — Baumann (E.), Zur Kenntniss der aromatischen Producte des Thierkörpers (*Ber. der deut. chem. Gesell.*, vol. XIII, p. 279, 1880). — Brieger (L.), Ueber die flüchtigen Phenole deren Aetberschwefelsäuren im menschlichen Harn vorkommen (*Zeits. f. phys. Chem.*, vol. IV, p. 204, 1880). — Nencki (M.) u. Giacosa (P.), Ueber die Oxydation der aromatischen Kohlenwasserstoffe im Thierkörper (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, vol. IV, p. 325, 1880). — Kossel (A.), Ueber das Verhalten von Phenoläthern im Thierkörper (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, vol. IV, p. 296). — Vogelius (L. S.), Om Fenolets, Tymolets og enkelte andre aromatiske Ferbindelsers om dannelse in Organismen og (*Farekomst in Urinen Hospitalsted*, 2 R., vol. VII, p. 381, 401, 427, 1880). — Pautynski (J. F.), Ueber die Abscheidung des indigschwefelsaüren Natrons durch die Nieren unter normalen und pathologiscben Bedingungen (*Virch. Arch.*, vol. LXXIX, p. 393). — Purser (J. M.), On the occurrence of indigo-producing substances in the urine (*Dublin Journal of med. Sc.*, janv. 1880). — Cloetta (A.) u. Schaer (E.), Ueber die Resorption der Carbolsaüre bei ärtzlichen Anwendungen, etc. (*Arch. d. Pharm.*, S. A., 1881). — Munk (J.), Ueber die Oxydation des Phenols beim Pferde und Beitrag zur Kenntniss der Oxydation bei Herbworen (*Archiv für Anat. u. Phys.*, p. 460, 1881). — Preusse (C.), Zur Kenntniss der Oxydation der aromatischen Substanzen im Thierkörper (*Zeits. f. phys. Chem.*, Band V, p. 57, 1881). — Baumann (E.) u. Preusse (C.), Zur Kenntniss der synthetiscben Processe im Tbierkörper (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, vol. V, p. 307, 1881). — Mauthner (Julius), Ueber das Verhalten des Betanaphthols im Organismus nach Application auf die Haut (*Œsterr. med. Jahrb.*, Band II, p 201, 1881). — Baumann (E.), Ueber den Nachweis und die Darstellung von Phenolen und Oxysaüren aus dem Harn (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, VI, p. 184, 1882). — Smith (W.), On the occurrence of protocatechic acid in urine (*Dublin Journ. of med. Sc.*, p. 466, 1882). — Blösz (P.), Ueber einen neuen kristallinischen farhigen Harnbestandtheil [Dérivé du Skatol?] (*Zeitschrift für phys. Chem.*, VI, p. 504, 1882). — Cloetta und Schaer, Carbolsaüre im Harn (*Corresp.-Blatt d. Schweiz. Aerzte*, n° 1, p. 13, 1882).

Soufre urinaire. *Acide sulfurique. A. Sulfoconjugué.*
Soufre neutre. Corps organique-sulfuré. Cystine. A. Sulfocyanhydrique. A. hyposulfureux.
Betz (F.), Ueber die Quellen und diagnostisch-therapeutische Bedeutung des Schwefelwasser-Stoffes im Urin (*Memorabilien*, n° 2, 1874). — Kulz (E.), Ueber die schwefelhaltigen Körper des Harns (*Verhandl. des Marb. nat. Vereins*, 1875). — Niemann (A.), Beiträge zur Lehre von der Cystinurie beim Menschen (*Arch für klin. Med.*, Band XVIII, p. 232, 1876). — Baumann (E.), Ueber gepaarte Schwefelsaüre im Organismus (*Pflüger's Arch.*, Band XIII, p. 285, 1876). — Gscheidlen (R.), Ueber das constante Vorkommen von Schwefelcyansaüre im Harn der Saügethiere (*Pfluger's Arch.*, Band XIV, 1876). — Strumpell (A.), Ueber das Vorkommen von unterschwefliger Säure im Harn des Menschens (*Arch. d. Heilkunde*, p. 390. 1866). — Regensburger (M.), Ueber die Ausscheidung der Schwefelsaüre im Harn nach Aufnahme von fein vertheiltem Schwefel in dem Darm (*Zeitschr. f. Biol.*, B. XII, p. 479, 496, 1876). — Gscheidlen (R.), Widerlegung der von Herrn Thudichum erhobenen Einwände, etc.

(*Pflüger's Arch. für Phys.*, XV, p. 350, 1877). — Thudichum (J. L. W.), Wiederholung des Versuches von Gscheidlen zur Darstellung von Schwefelcyanblei aus Menschen harn (*Pflüger's Arch. für Phys.*, Band XV, p. 52, 1877). — Veloen (R. V. D.), Ueber die Ausscheidung des gepaarten Schwefels im menschlichen Harn (*Virch. Arch.*, Band LXX, 1877). — Baumann (E.), Ueber die Bestimmung der Schwefelsaüre im Harn (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, Band I, p. 70, 1877). — Fürbringer (P.), Ueber den absol. und relat. Werth der Schwefelsäureausfuhr durch den Harn bei fieberhaften Krankheiten (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 48, 1877). — Tollens (B.) u. Niemann (A.), Beiträge zur Lehre von der Cystinurie beim Menschen (*Ann. de Chem. u. Pharm.*, Band CLXXXVII, p. 101, 1877). — Fürbringer (P.), Ueber den absoluten und relativen Werth der Schwefelausfuhr durch den Harn im Fieber (*Virch. Arch.*, Band LXXIII, p. 39, 1378). — Ebstein (W.), Ein Paar neue Fälle von Cystinurie (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, XXIII, cah. 1 et 2, 1878). — Munk (J.), Ueber das Vorkommen von Sulfocyansaüre im Harn und ihre quantitativen Verhältnisse (*Virch. Arch.*, B. LXIX, p. 354, 1879). — Wood (E. S.), Two cases of Cystinurie (*Boston med. and surg. Journ.*, July 1879). — Salkowski (E.), Ueber die quantitativen Bestimmung der Schwefelsaüren im Harn (*Virch. Arch.*, Band LXXIX, p. 551, 1880). — Lépine (R.) et Flavard, Sur l'exerétion par l'urine de soufre incomplétement oxydé dans divers états pathologiques du foie (*Gaz. méd. de Paris*, n° 49, 1880). — Flavard (E.), Note sur l'élimination et le dosage des sulfates et du soufre des liquides de l'organisme (*Lyon méd.*, n° 22, 1881). — Lépine et Flavard, Note sur le soufre difficilement oxydable de l'urine (*Revue mens. de médecine*, p. 1001, 1881). — Ebstein (W.), Ein Fall von Cystinurie (*Deutsch. Arch für klin. Med.*, Band XXX, p. 594, 1882). — Guérin (G.), Note sur la présence d'une ptomaïne sulfurée dans les urines (*Bull. de Pharm. de Lyon*, p. 478, 1881-83). — Guérin (G.), Essai chimique sur la taurine et extraction d'une ptomaïne sulfurée de l'urine, Lyon 1883, 8°.

Substances médicamenteuses ou toxiques qui s'éliminent par l'urine.

Bocci (B.), Influenza paralizzatrice dell' urina umana inieltata nelle rane (*Arch. per. le Sc. med.* Torino, 1882-83). — Schiffer, Ueber eine toxische Substanz im Harn (*Deut. med Wochenschr.*, p. 229-231, 1883). — Ruhl (L.), Ueber den Uebergang von Riechstoffen in den Harn bei Nephritis und seine diagnostiche Verwerthung, experimentell und klinisch untersucht., Dissert., Göttingen, 1881. — Salkowski (E.), Ueber das Verhalten des Salmiaks im Organismus und die Chlorbestimmung im Harn (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, B. II, p. 386, 1879). — Ludwig (E.), Ueber den Nachweis des Quecksilbers in thierischen Substanzen (*Œsterr. med. Jahrbücher*, p. 493, 1880). — Fürbringer (P.), Quecksilber-nachweis im Harn mittelst Messingwolle (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 23, 1878). — Paschkis, Ueber den Nachweis des Quecksilbers im thierischen Substanzen (*Zeitschr. f. phys. Chem.*, Band VI, p. 495, 1882). — Schuster (Aachen), Ludwig (E.), Vassa (L. V.) und Paschkis (H.), Communications et discussions sur l'élimination du mercure par l'urine (*Vierteljahr. f. Dermat. u. Syphil.*, 1882). — Sehrioos (Paul), Ueber die Fürbringer'sche Methode des Quecksilbernachweises im Harn (*Berl. klin. Wochenschr.*, p. 485, 1881). — Bocci, Ueber die giftige Wirkung des menschlichen Harns (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 51, 1882). — Kratter (Julius), Untersuchung über die Abscheidung von Strychnin durch den Harn (*Wien. med. Wochenschr.*, n°s 8, 9, 10, 1882). — Mering (V.), Ueber das Verhalten des Chloralhydrats und Butylchloralhydrats im Organismus (*Zeitschr. für phys. Chemie*, B. VI, p. 480, 1882). — Kulz (E.), Ueber die Schicksale des Chloralhydrats und Butylchloralhydrats im Thierkörper (*Pflüger's Arch. für Phys.*, B. XXVIII, p. 506, 1882). — Fubini (S.), Ueber den Uebergang des Chloroforms in den Harn (*Moleschott's Unters. zur Naturlehre*, Band XIII, p. 5, 1882). — Lustgarten (S.), Ueber den Nachweis von Jodoform, Naphtol und Chloroform in thierischen Flussigkeiten und Organen (*Sitzungsber. d. wien. Akad. d. Wissench.*, B. LXXXV, p. 976, 1882). — Rabuteau (A.), De l'élimination des chlorates en général, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, n°s. 46 et 48, 1874). — Vetlesen (H. J.), Ueber eine eigenthümliche reducirende Substanz im Harn bei innerem Gebrauch von Terpentin (*Pflüger's Arch. f. Phys.*, B. XXVIII, p. 478, 1882). — Vitali, Réactif pour reconnaître la présence de la quinine dans l'urine (*Journ. de Chim. méd.*, p. 210, 1874). — Bouchard et Caoieh, Note sur la recherche et le dosage des alcaloïdes dans les urines (*Gaz. méd. de Paris*, n° 47, 1876). — Binz (C.), Die Ausscheidung des Weingeistes durch Nieren und Lungen (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, vol. VI, p. 287, 1877). — Baehrach (G.), Ueber Ausscheidung von Iodkali und ähnlichen Salzen durch den Harn, im fieberfreien Zustand und im Fieber. Dissert. Berl., 1878). — Munk (J.), Ueber die Eigenschaften des Harns nach innerlichen Gebrauch von Rheum und Santonin (*Virch. Arch.*, Band LXXII, p. 136, 1878). — Personne, Recherches sur la quinine éliminée par les urines (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 35, 1878). — Hamburger (E. W.), Ueber die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Band II, p. 191, 1878). — Divet (L.), La fuchsine ou chlorhydrate de rosaniline dans le traitement de l'albuminurie chronique et en particulier de la néphrite parenchymateuse (thèse, Paris,

1879). — Bouchut, Trait. de l'albuminurie chronique par la fuchsine (*Gaz. des hôp.*, n° 8, 1879). — Rabuteau, Recherches sur les propriétés physiologiques et le mode d'élimination du méthylsulfate de soude (*Gaz. méd. de Paris*, n° 32, 1879). — Annuschat (A.), Zur Bleiausscheidung durch den Urin bei Bleivergiftung (*Arch. f. exper. Path.*, B. X, p. 261, 1879). — Schmiedeberg (O.) u. Meyer (H.), Ueber Stoffwechselproducte nach Campherfütterung (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, B. III, p. 422, 1879). — Pouchet (Gabriel), Action de l'iodure de potassium sur l'élimination du plomb par l'urine des saturnins (*Arch. de physiol.*, 1880). — Bertet (A. L. F.), De la fuchsine et de son emploi dans le traitement de l'albuminurie (thèse, Paris, 1880). — Hüfner (G.), Ueber die Undurchlässigkeit der menschlichen Haut für Lösungen von Lithionsalzen (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, Band IV, p. 379, 1880). — Preusse (C.), Ueber das Verhalten des Vanillins im Thierkörper (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, B. IV, p. 209, 1880). — Kulz, Urochloralsaüre und Urobutylchloralsaüre (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 19, 1881). — Hofmeister (F.), Ueber die durch Phosphorwolframsaüre fällbaren Substanzen des Harns (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Band V, 1881). — Bouchard (Ch.), Sur la présence d'alcaloïdes dans les urines au cours de certaines maladies infectieuses (*Compt. rend. Soc. de biol.*, août 1882). — Gaglio (G.) et di Mattei (E.), Sulla trasformazione della fucsina nell 'organismo animale (*Giorn. internaz. d. sc. med.*, Napoli, 1882). — Quincke (H.), Ueber das Verhalten des Harns nach Gebrauch von Copaïvabalsam (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, Leipzig, 1883). — Rabuteau, Recherches sur les effets et le mode d'élimination du ferrocyanure de sodium et du platinocyanure de sodium; comparaison de ces deux sels (*Compt. rend. Soc. de biol.*, p. 268, 282, 1883).

Corps divers.

Steinauer (E.), Ueber eine im Harn vorkommende gechlorte organische Substanz (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, Phys. Abth., p. 176, 1879). — Thudichum (J. L. W.), Ueber die Kryptophansaüre einem normalen Bestandtheile des Menschenharns (*Pflüger's Arch.*, Band XV, p. 433), 1877). — Haas (Herm.), Eine Linsksdrehende Substanz im normalen Harn (*Med. Centralbl.*, n° 9, 1876). — Freire (D.), Nouveau procédé de dosage de l'oxygène libre dans l'urine (*Comptes rendus Ac. des sc.*, t. LXXXI, p. 229, 1875). — Penzoldt (F.), Ueber den diagnostischen Werth der Harnreaction mit Diazobenzolsulfosaüre und über deren Anwendung zum Nachweis von Traubenzucker (*Berl. klin. Woch.*, p. 661, 1883). — Chavane et Richet, Nouv. proc. des matières pour le dosage immédiat dites extractives de l'urine (*Gaz. méd. de Paris*, n° 36, 1881). — Etard et Richet, Dosage des matières extractives de l'urine par l'eau bromée (*Compt. rend. de la Soc. de biol.*, p. 458, 1882). — Ehrlich (P.), Diazoreaction (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berlin, p. 549, 1883). — Ehrlich (P.), Ueber eine neue Harnprobe [Réaction des urines pathologiques avec une solution de Sulfodiazobenzol] (*Zeitschr. f. klin. Med.*, V, p. 295, 1882). — Blendermann (H.), Beiträge zur Kenntniss der Bildung und Zersetzung des Tyrosins im Organismus (*Zeitschr. f. physiol Chemie*, VI, p. 234, 1882). — Brieger (L.), Ueber Phenolausscheidung bei Krankheiten und nach Tyrosingebrauch (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, B. II, p. 241, 1878). — Andersen (E. C.), On the partial Metabolism by the liver of Leucin and Tyrosin into Urea (*Med. Times*), 24 April, *Med. chir. Transact.*, n° 37, 1880). — Ganghofner (F.) u. Pribram, Ueber das Verhalten des Harns bei Melanosen (*Prag. Vierteljahrsschr.*, Band CXXX, p. 77, 1876). — Schotten, Ueber das Verhalten des Tyrosins und der aromatischen Oxysaüren im Organismus (*Zeitschr. f. phys. Chemie*, VII, p. 23, 1882).

H. Danlos.

URTICAIRE. — L'*urticaire*, appelée aussi *fièvre ortiée*, *porcelaine*, *cnidosis*, est une maladie de la peau, caractérisée par des élevures rouges ou blanches, semblables à des piqûres d'orties, accompagnées d'un prurit très-prononcé avec sensation de chaleur et de cuisson, et ayant pour propriété spéciale de paraître et de disparaître successivement, à des intervalles souvent rapprochés.

L'urticaire a été connue très-anciennement, les Arabes l'appelaient *essera*, elle a été décrite par Sydenham sous le nom de fièvre érysipélateuse et par Sauvages comme une variété de scarlatine qu'il appela scarlatine ortiée (*scarlatina urticata*); Vogel, au contraire, la distingua du purpura, de l'érysipèle et de la scarlatine et la décrivit sous le nom de fièvre urticaire. Willan, l'admettant comme un genre particulier dans

la classe des exanthèmes, en donna une définition très-nette et en admit six variétés : 1° l'*urticaria febrilis ;* 2° l'*U. evanida ;* 3° l'*U. perstans ;* 4° l'*U. conferta ;* 5° l'*U. subcutanea ;* 6° l'*U. tuberosa*. Alibert a décrit l'urticaire sous le nom grec de *cnidosis*, l'a placée dans son groupe des dermatoses eczémateuses et n'en a admis que deux espèces, le cnidosis aigu et le cnidosis chronique. Dans ces derniers temps, sous l'influence de Bazin, on a cherché à rattacher l'urticaire à certaines maladies générales et particulièrement au rhumatisme, ce qui est vrai pour certains cas. Plus récemment elle a été bien étudiée sous le rapport de l'anatomie pathologique ; mais malgré ces travaux il reste encore bien des points obscurs relativement à son mode de production et à sa nature.

Anatomie pathologique. — L'élevure de l'urticaire doit être considérée comme un œdème de la peau : Vidal a très-bien indiqué qu'on trouvait, au-dessous d'un épiderme normal, les vaisseaux sanguins superficiels et profonds du derme dilatés et engorgés, et qu'autour de ces vaisseaux il existait de la sérosité et une quantité assez considérable de leucocytes. En s'appuyant sur ces altérations, pour expliquer les saillies cutanées, on a pensé que sous l'influence d'une modification subite de l'innervation les vaisseaux sanguins étaient frappés d'atonie, qu'il survenait à travers leurs parois une diapédèse, c'est-à-dire une transsudation des éléments sanguins ; que la sérosité et les leucocytes formaient l'œdème, que les globules sanguins s'échappaient même quelquefois et allaient former les taches ecchymotiques qu'on rencontre dans certains cas, autour de quelques plaques d'urticaire, et que cet exsudat comprimant les vaisseaux les plus voisins pouvait interrompre la circulation dans quelques points : de là un œdème blanc, anémique, au centre, et un œdème rouge et congestif à la périphérie. C'est à cette même compression s'exerçant sur les extrémités des nerfs et sur les papilles qu'on peut attribuer le prurit si violent de l'urticaire. On réussit du reste à produire artificiellement ces lésions cutanées en injectant quelques gouttes d'eau dans l'épaisseur de la peau ; on voit alors survenir un œdème artificiel semblable aux plaques d'urticaire et souvent aussi de la démangeaison. C'est même là un accident qui peut arriver fortuitement, à la suite de quelques injections d'une solution aqueuse, pénétrant dans l'épaisseur de la peau, au lieu d'être sous-cutanée.

Symptomatologie. — Les élevures qui caractérisent l'urticaire sont loin de présenter le même aspect : tantôt en effet ce sont des saillies du volume d'une lentille, siégeant dans une région ou disséminées sur divers points de la surface cutanée ; tantôt ce sont des plaques plus ou moins étendues, arrondies, mais plus souvent irrégulières ; ces plaques sont quelquefois disséminées, mais elles peuvent être très-rapprochées, se confondre même et constituer la variété décrite par Willan sous le nom d'*urticaria conferta ;* plus rarement l'éruption apparaît sous la forme d'une ligne saillante, en forme de coup de fouet (*urticaria gyrata*) ; j'ajoute que cette saillie linéaire est souvent le résultat du grattage ou de la pression d'un pli de vêtement. La coloration de ces saillies est tantôt

rouge, tantôt d'un blanc mat; mais le plus souvent la partie médiane de la papule ou de la plaque est blanche et les contours sont roses ou rouges; j'ai donné, à propos de l'anatomie pathologique, l'explication de ces nuances différentes de coloration, la partie centrale était anémiée et les alentours étaient au contraire congestionnés. Dans une variété qu'on appelle urticaire tubéreuse la saillie peut être bien plus considérable et acquérir en peu d'instants le volume d'une noisette ou même d'une noix; le tissu cellulaire sous-cutané participe alors au gonflement de la peau; cette variété se présente particulièrement au visage, aux lèvres, aux poignets, plus rarement au tronc et aux membres inférieurs. Quelquefois même il existe une tuméfaction œdémateuse qui laisse l'empreinte du doigt par la pression, et qui occupe une certaine étendue; cette variété, qu'on peut appeler urticaire œdémateuse, est observée surtout dans les régions où la peau est doublée d'un tissu cellulaire lâche, c'est-à-dire à la face et principalement aux paupières, aux mamelles chez les femmes, aux parties génitales chez les hommes. Dans cette forme la peau est souvent pâle et le gonflement ressemble à celui qui est produit par un œdème ordinaire; quelquefois cependant on voit sur la partie gonflée quelques élevures de véritable urticaire ou, du moins, il y en a eu momentanément au début de la tuméfaction.

Avec ces caractères objectifs de l'urticaire, il existe toujours un phénomène subjectif très-pénible : c'est une démangeaison vive, accompagnée d'un sentiment de chaleur et de cuisson, qui force les malades à se gratter; quelquefois il existe également des douleurs plus profondes, des élancements. Le prurit se développe ordinairement en même temps que l'éruption, dans certains cas il la précède et les plaques saillantes n'apparaissent qu'après le grattage. C'est d'ailleurs un phénomène ordinaire dans l'urticaire que celui de l'apparition de taches ou de raies d'abord blanches, puis rouges, et souvent blanches au milieu et rouges sur leurs bords, sous l'influence d'une pression ou d'une rayure telle que celle qui résulte du passage sur la peau de l'ongle, du doigt ou d'un instrument un peu pointu, tel qu'un crayon.

Mais un caractère bien spécial et qui appartient en propre à l'urticaire, c'est l'apparition brusque, la mobilité, la disparition et la réapparition de l'éruption. C'est ainsi qu'au milieu de la santé ou après quelques phénomènes légers prodromiques de mal de tête, d'embarras gastrique ou de malaise général, l'urticaire apparaît rapidement et s'étend immédiatement à une ou à plusieurs régions, quelquefois à toute la surface cutanée; ces plaques changent de place et disparaissent après quelques minutes, quelques heures, ou quelques jours, et reparaissent de même, chaque plaque ne se prolongeant pas longtemps au même endroit.

L'urticaire affecte indifféremment toutes les régions du corps; quelquefois elle est bornée à une partie limitée, plus souvent elle est étendue et elle peut atteindre soit simultanément, soit successivement, les divers points de la surface cutanée. Aux endroits où la peau adhère fortement au tissu sous-cutané, à la paume des mains et à la plante des pieds, l'urti-

caire ne se manifeste pas par des élevures, mais seulement par un sentiment de chaleur et de prurit souvent très-pénible.

L'éruption ne se borne pas toujours à la peau, elle peut envahir quelques organes internes, particulièrement les lèvres, la muqueuse buccale, la langue, qui deviennent le siége de gonflement et de chaleur. En même temps qu'apparaît l'urticaire, on a observé aussi quelquefois une toux quinteuse et une oppression simulant de véritables accès d'asthme ou même d'angine de poitrine, lesquels semblent bien être le résultat d'une congestion spéciale de la muqueuse trachéale et bronchique analogue à l'éruption cutanée, et cela avec d'autant plus de raison que ces symptômes sont, comme l'urticaire, momentanés et récidivants.

Dans l'urticaire, l'éruption et la démangeaison peuvent constituer toute la maladie et la santé générale est conservée; mais souvent aussi il y a un sentiment général de malaise, il peut y avoir de la fièvre caractérisée par une certaine fréquence du pouls et par une élévation peu considérable de la température; mais, surtout, il y a fréquemment des troubles digestifs soit sous la forme d'embarras gastrique, soit sous la forme d'une des variétés de la dyspepsie ou même avec quelques symptômes d'une affection du foie; cette association de l'urticaire avec une altération des fonctions digestives est tellement habituelle qu'on doit toujours la soupçonner et en rechercher l'existence. Il n'est pas très-rare non plus de voir des douleurs rhumatismales articulaires ou musculaires coïncider ou alterner avec des éruptions d'urticaire.

Marche et terminaisons. — L'urticaire débute ordinairement d'une manière brusque; le plus souvent sans avertissement préalable, quelquefois après les quelques symptômes prodromiques que j'ai signalés, les plaques d'urticaire apparaissent, soit dans une région limitée pour s'étendre le plus souvent ailleurs, soit simultanément sur toute la surface cutanée. Chaque élevure, chaque plaque ne dure pas longtemps; au bout de quelques minutes, d'une heure ou deux, elle s'efface, mais à mesure qu'une de ces plaques disparaît, une autre se montre à côté ou plus loin, et si l'éruption est éphémère, la maladie peut se continuer par l'apparition et la disparition successives de l'élément éruptif. Cette maladie toutefois est souvent aiguë et ne se prolonge pas au delà de deux ou trois jours, d'une semaine ou de deux semaines au plus. Dans certains cas cependant la maladie persiste et prend une marche chronique (U. *evanida* de Willan); l'éruption alors n'est pas permanente, mais elle reparaît par moments, quelquefois tous les jours et même plusieurs fois par jour, quelquefois moins souvent, tous les deux ou trois jours, tous les huit ou dix jours et le plus souvent d'une manière irrégulière. Cette urticaire chronique peut se prolonger pendant de longues années, deux ans, cinq ans, dix ans et plus. Elle est alors presque toujours liée à un état morbide du tube digestif. Chez certains malades, que l'affection ait une marche aiguë ou chronique, l'urticaire est intermittente; elle paraît et disparaît d'une manière périodique, comme une fièvre paludéenne. En général, dans ces cas d'accès, l'éruption et le prurit ont

lieu ordinairement le soir, lorsque les malades se déshabillent pour se mettre au lit ; l'accès dure depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures. Dans l'urticaire chronique, l'éruption réapparaît souvent sous l'influence de certaines causes, lesquelles sont particulièrement l'application de l'eau, et surtout de l'eau froide sur le corps, le séjour dans un endroit chaud, une émotion, un repas un peu copieux, une digestion difficile, l'ingestion de certains aliments stimulants.

Une fois disparues, les plaques d'urticaire ne laissent aucune trace, il n'y a aucune desquamation à l'endroit où elles ont existé ; quelquefois cependant il persiste pendant quelques heures un léger gonflement œdémateux. Dans quelques cas d'éruption intense, lorsque les élevures ont été considérables, la congestion sanguine peut aller jusqu'à l'hémorrhagie et autour de la saillie ou à sa place on peut trouver une tache ecchymotique de purpura. Cette forme hémorrhagique, que Bazin a voulu rattacher au rhumatisme, se rencontre non-seulement en cas d'éruption intense, mais plus souvent peut-être lorsque l'urticaire se développe chez des individus faibles et cachectiques ; l'altération du sang explique sa sortie facile des vaisseaux. Le prurit de l'urticaire est tel qu'il est difficile d'y résister sans se gratter, et de ce grattage résultent quelquefois des papules et des excoriations noirâtres de prurigo qui persistent après la disparition de l'urticaire et qui viennent quelquefois la compliquer.

Après un temps plus ou moins long, l'urticaire se termine ordinairement par la guérison. Dans quelques cas rares on l'a vue disparaître au moment de l'apparition d'une autre maladie. Dans l'urticaire chronique, l'éruption et le prurit peuvent cesser pendant le cours d'une affection intercurrente et reparaître après sa guérison. A moins de complications viscérales, jamais l'urticaire ne se termine d'une manière funeste.

Variétés. — L'urticaire se manifeste toujours avec les phénomènes d'éruption et de prurit que je viens de décrire, mais par la forme de l'éruption, par les phénomènes concomitants, par la marche de la maladie, par sa cause, on doit distinguer plusieurs variétés importantes ; je signalerai particulièrement :

La variété la plus simple (*urticaria ab ingestis*), celle qui se développe promptement après l'ingestion dans l'estomac d'un aliment ou d'un médicament : la surface cutanée se couvre immédiatement d'ampoules, accompagnées d'un prurit intense et d'un sentiment de chaleur insupportable ; les plaques paraissent et disparaissent en changeant de places ; il existe en même temps une pesanteur épigastrique, souvent des nausées et même des vomissements, un peu de céphalalgie, de l'agitation ; et le calme survient au bout d'un temps assez court, variant depuis une demi-heure jusqu'à cinq ou six heures. Quelquefois l'éruption reparaît en s'affaiblissant pendant deux ou trois jours.

L'*urticaire fébrile* (*U. febrilis*) n'est que l'exagération de la forme précédente : soit après l'ingestion de quelque aliment ou de quelque médicament, soit sans cause connue, le corps se couvre de plaques d'urticaire,

avec le prurit ordinaire; le malade se plaint de céphalalgie, d'inappétence, de lassitude générale, il a de la fièvre, le pouls étant aux environs de 100 pulsations et la température s'élevant entre 38 et 39 degrés. La maladie se prolonge ainsi pendant deux ou trois jours, cinq ou six jours au plus, avec des poussées successives, variant d'intensité, et tout se termine par la guérison; c'est une sorte de fièvre éruptive.

A l'encontre de ces cas rapides ou d'autres dans lesquels la maladie ne dure que quelques semaines, il existe souvent une urticaire chronique que j'ai déjà indiquée à propos de la marche de la maladie : c'est l'*urticaria evanida* de Willan. Sous forme de poussées éruptives apparaissant à intervalles variés, la maladie se prolonge indéfiniment et constitue un véritable supplice pour les personnes qui en sont atteintes. La maladie se borne quelquefois à l'affection cutanée sans troubler la santé générale. Mais chez d'autres malades, l'éruption apparaissant le soir et continuant la nuit, le prurit et la chaleur de la peau produisent une telle agitation que le sommeil est impossible et que l'insomnie prolongée finit par amener une fatigue générale et un alanguissement de toutes les fonctions.

Relativement au caractère de l'éruption, on doit admettre comme variétés : 1° l'urticaire commune dans laquelle les élevures et les plaques ressemblent à celles qui sont produites par le contact des orties ; 2° l'urticaire tubéreuse remarquable par la saillie des plaques dont le volume égale celui d'une noisette ou même d'une noix, et l'urticaire œdémateuse caractérisée par un gonflement œdémateux occupant un espace assez étendu et particulièrement la face, sur lequel se voient quelquefois quelques élevures ordinaires, et qui diffère du véritable œdème par l'apparition subite et la disparition prompte du gonflement.

Enfin je signalerai sous le nom d'*urticaire rhumatismale* l'urticaire qui survient chez les individus habituellement rhumatisants ou chez les goutteux, soit qu'elle se développe en même temps qu'un accès de rhumatisme ou de goutte, soit qu'elle alterne avec des douleurs et qu'elle semble les remplacer. Dans cette variété l'éruption ne présente rien de particulier dans sa forme, si ce n'est qu'on voit souvent des taches de purpura persister après la disparition des plaques.

Le *diagnostic* de l'urticaire est habituellement facile ; la saillie de l'éruption, la couleur blanche et rouge des plaques, le prurit intense qui les accompagne et surtout la mobilité, l'apparition et la disparition successives des élevures, constituent des caractères tellement distincts qu'il est difficile de ne pas reconnaître cette maladie et de ne pas la distinguer des autres éruptions exanthématiques, moins saillantes, moins prurigineuses et surtout persistantes aux mêmes endroits, au moins pendant quelques jours.

PRONOSTIC. — L'urticaire n'est jamais une maladie grave en ce sens qu'elle ne compromet pas l'existence, mais lorsqu'elle présente la marche chronique elle constitue une affection désagréable par l'intensité des démangeaisons et par sa résistance aux divers moyens de traitement.

ÉTIOLOGIE. — L'urticaire atteint à peu près indifféremment tous les

âges et les deux sexes; toutefois, sans qu'on sache pourquoi, certaines personnes sont sujettes aux éruptions ortiées, soit à la suite du moindre contact irritant, soit à la suite de l'ingestion dans l'estomac de certains aliments ou de certains médicaments.

Les causes qui peuvent produire l'urticaire sont nombreuses et variées. Je signalerai d'abord le contact de certains irritants externes tels que l'ortie (*urtica urens*), les méduses de mer, certaines chenilles, les morsures de puces, de punaises, de moustiques; dans ces circonstances les élevures, au lieu d'être généralisées et mobiles d'une région à une autre, sont le plus souvent localisées aux endroits touchés et elles sont peu durables.

Mais l'urticaire généralisée est surtout déterminée par l'ingestion de certains aliments et principalement par les moules et les autres coquillages, par le poisson un peu avancé, par la charcuterie, par les choux et la choucroute, par les champignons, les truffes, par certains fromages, par les glaces, par le melon, les framboises et particulièrement par les fraises; certaines personnes sont tellement impressionnables à l'action de ce dernier fruit, qu'elles ne peuvent manger une fraise sans être atteintes immédiatement d'une urticaire précédée ou accompagnée d'un sentiment d'angoisse syncopale et de vomissements; chez d'autres le même phénomène peut se produire à l'occasion de toute autre substance, et cette aptitude spéciale se révèle chaque fois dans les mêmes circonstances, sans qu'il existe d'ailleurs aucune répugnance pour l'aliment nuisible. Ce que je viens de dire des aliments peut s'appliquer à certaines boissons et particulièrement au vin blanc, à l'eau de seltz artificielle, à certains médicaments parmi lesquels je citerai principalement le copahu, le cubèbe, la térébenthine, le chloral, l'iodure de potassium, les bromures, l'acide salicylique et les salicylates, la valériane. J'ajoute que les aliments ordinairement bien digérés et les plus simples peuvent quelquefois, par le fait d'une mauvaise disposition gastrique, déterminer une indigestion accompagnée d'urticaire. Ces causes donnent lieu à la variété d'urticaire *ab ingestis*.

Les émotions vives de joie, de frayeur, de chagrin, peuvent également provoquer l'apparition de l'urticaire, et cela surtout chez les personnes qui sont habituées à cette éruption; sous ce rapport, je dois citer l'exemple d'un étudiant sujet à l'urticaire et qui, assistant à une de mes leçons sur cette maladie, se sentit instantanément atteint d'éruption et de démangeaisons en entendant la description des symptômes de l'urticaire. Mais le plus souvent la cause de l'éruption ortiée, surtout lorsqu'elle est chronique, se trouve dans un état morbide antérieur, et la maladie de la peau n'est alors que symptomatique. Parmi ces affections on doit placer en première ligne la dyspepsie gastro-intestinale, puis la goutte, le rhumatisme, certaines maladies du foie et particulièrement la lithiase biliaire, l'hystérie, une impressionnabilité nerveuse habituelle. On a vu également l'urticaire se développer sous l'influence des vers intestinaux, et on a signalé dans ces derniers temps l'éruption ortiée comme un des signes

de la rupture d'un kyste hydatique dans une cavité séreuse : je dois rappeler ici que c'est par l'apparition inattendue d'une urticaire que Féréol a diagnostiqué l'ouverture dans le péritoine d'un kyste hydatique du foie. On a dit aussi que l'urticaire se rencontrait dans l'albuminurie; sans nier le fait, je crois qu'il est rare; il existe en effet quelquefois des démangeaisons dans les néphrites albumineuses, mais le prurit est ordinairement exempt d'éruption ortiée et il s'agit d'une simple hyperesthénie cutanée.

Dans l'urticaire chronique caractérisée par des poussées éruptives ayant lieu à des intervalles variés, l'apparition des plaques est souvent déterminée par une des causes que je viens d'indiquer, par l'ingestion d'un aliment ou d'une boisson, par une digestion pénible, par une émotion quelconque, par l'impression du froid ou de la chaleur, j'ai été consulté souvent par des femmes du monde obligées de se décolleter et qui ne pouvaient pas rester dans un salon chaud sans avoir la poitrine et le dos couverts de plaques d'urticaire.

Traitement. — Les conditions étiologiques que je viens d'énumérer sont indispensables à connaître pour l'indication des moyens de traitement à employer contre l'urticaire : s'agit-il d'une éruption survenue à la suite d'une mauvaise digestion, de l'ingestion d'un aliment quelconque ou d'un médicament susceptible de produire l'urticaire, il faut provoquer le vomissement, s'il n'a pas eu lieu spontanément, au moyen de boissons chaudes et stimulantes telles que le thé, le tilleul, les infusions de menthe, ou même par un vomitif. S'il existe en même temps des symptômes d'embarras gastrique et si l'urticaire se prolonge, la médication évacuante est également indiquée et on peut employer alors avec avantage un vomitif, un ou plusieurs purgatifs, une boisson rafraîchissante telle que l'orangeade, l'eau d'orge miellée ou même une limonade légère. Plus tard, il faut s'abstenir des acides et avoir recours au contraire aux alcalins sous forme de bicarbonate de soude, d'eau de chaux, de magnésie, de sous-nitrate de bismuth et d'eaux minérales à base de carbonate de soude ou de chaux.

Dans la forme intermittente de l'urticaire, il faut employer le sulfate de quinine et même l'arsenic; on a quelquefois réussi à amener ainsi la guérison, surtout lorsqu'il s'agit d'individus ayant été soumis à une intoxication paludéenne antérieure, et lorsque la maladie est ancienne; mais il ne faut pas trop compter sur la quinine, qui a une action bien moins puissante que dans d'autres affections intermittentes.

C'est surtout dans l'urticaire chronique que le traitement est difficile et qu'il faut le diriger en tâchant de s'adresser à l'état morbide qui paraît produire l'éruption ; à propos de l'étiologie, j'ai déjà dit que l'urticaire était souvent sous la dépendance d'une dyspepsie gastro-intestinale ; c'est en s'adressant à cette dernière affection et en cherchant à la modifier à l'aide des alcalins seuls ou associées aux préparations arsenicales, à l'aide des amers et d'une diététique convenable, qu'on pourra arriver à faire disparaître l'urticaire et à prévenir les récidives.

Dans la variété désignée sous le nom d'*urticaria evanida* l'arséniate de soude à la dose d'un centigramme par jour en solution, et mieux la solution de Fowler à la dose de six à douze ou quinze gouttes par jour, forment la base de la meilleure médication. Les alcalins unis aux soins hygiéniques sont mieux indiqués dans l'urticaire des goutteux. Enfin, lorsque l'éruption ortiée ne paraît être qu'un des symptômes de l'hystérie ou d'une névropathie bien caractérisée, il faudra avoir recours aux antispasmodiques, à la valériane, au bromure de potassiun, au chloral, en administrant simultanément une préparation arsénicale. Dans quelques cas d'urticaire rebelles, j'ai obtenu quelquefois de l'amélioration par l'administration de l'ammoniaque liquide, à la dose de douze à quinze gouttes, dans un peu d'eau renouvelée trois ou quatre fois par jour; a l'aide de ce moyen on peut aussi espérer voir diminuer la durée et l'intensité de certaines poussées violentes d'urticaire.

Dans le traitement de l'urticaire la médication interne est plus efficace que les moyens locaux ; cependant on réussira quelquefois à modérer le prurit et à favoriser la disparition des plaques ortiées en saupoudrant les régions malades avec de la poudre d'amidon ou même avec de la farine de froment, employées seules, ou associées avec un dixième d'oxyde de zinc; comme topique pulvérulent, je me suis servi souvent avec avantage d'un mélange au cinquième de poudre d'amidon et d'acide salicylique. Dans le même but on a conseillé aussi des lotions avec l'eau chaude seule ou associée avec un dixième environ d'alcool ou mieux d'alcool camphré ou de chloroforme; on a vanté aussi une solution d'acide phénique au centième ou au cinquantième, ou bien encore un mélange de lait d'amandes et de sublimé au millième ou au cinq centième.

Les bains sont contre-indiqués dans l'urticaire, je les ai vus presque constamment faire apparaître l'éruption ou en augmenter l'intensité, et habituellement pendant le bain ou immédiatement après l'avoir pris les malades ressentent une augmentation dans les démangeaisons. Je dirai la même chose des lotions et surtout des lotions froides : il ne faut donc permettre que les lotions de propreté indispensables, à l'aide d'eau chaude ou tiède. Les bains froids et les divers moyens hydrothérapiques sont également nuisibles ; ce n'est que dans quelques cas rares d'urticaire liée à l'hystérie qu'on pourra essayer de l'hydrothérapie et particulièrement des douches écossaises.

Dans toutes les variétés d'urticaire, on doit apporter un soin tout particulier à l'alimentation et proscrire tous les aliments susceptibles de produire une éruption ortiée : seront donc défendus le porc, et particuculièrement la charcuterie, les poissons, les coquillages, le gibier, les salaisons, les choux, les asperges, les fraises, les noix, les champignons, les truffes, le vin pur, le café, les liqueurs alcooliques, le punch, quelquefois même le thé, les boissons gazeuses artificielles ; on devra aussi recommander aux malades de manger peu et de ne pas charger leur estomac; on a vu quelquefois un repas composé de mets choisis et sains, mais un peu trop copieux, amener chez les personnes qui y sont dispo-

sées, une apparition d'urticaire. J'ajoute que l'ingestion de certains aliments réputés sains peut, chez quelques individus, devenir une cause d'urticaire; j'ai vu deux ou trois fois les œufs, par exemple, produire cet effet. Il est évident que dans ces circonstances on doit engager les malades à s'abstenir de ces aliments nuisibles pour eux.

Les personnes atteintes d'urticaire peuvent ordinairement s'exposer à l'air extérieur et vaquer à leurs affaires; le séjour à la chambre n'est obligatoire que dans le cas d'urticaire aiguë fébrile. Cependant on voit quelquefois les éruptions d'urticaire se manifester ou augmenter d'intensité, soit par l'effet de l'air froid extérieur, soit surtout par le séjour dans des endroits trop chauds et où il se trouve beaucoup de monde comme dans les salons, dans les églises, dans les salles de spectacle ou de concert. Il faudra donc conseiller aux malades de se garantir du froid et du vent et de ne pas s'exposer à la chaleur des réunions nombreuses.

Enfin dans les urticaires rebelles on a conseillé aux malades d'aller demander leur guérison aux eaux minérales : celles qui réussissent le mieux sont les eaux alcalines prises seulement en boissons et principalement celles de Vichy, de Royat, de Vittel, de Vals, de Marienbad, de Kissingen, de Carlsbad; les eaux de Vichy, de Kissingen, de Carlsbad, conviennent particulièrement aux goutteux atteints d'urticaire. Chez quelques individus nerveux, j'ai vu quelquefois les bains de Plombières et surtout ceux de Schlangenbad produire de bons résultats.

Nature. — Après avoir fait l'histoire descriptive de l'urticaire, je dois dire un mot de sa nature, c'est-à-dire de la place qu'on doit donner à cette maladie dans le cadre nosologique. Sans entrer ici dans la discussion des opinions des auteurs qui se sont placés à des points de vue différents et qui par conséquent devaient arriver à des conclusions opposées, je dirai seulement que l'urticaire me paraît devoir être rapprochée des maladies du système nerveux et particulièrement des névroses; les apparitions et les disparitions brusques et successives de cette éruption, l'influence incontestable des émotions morales, ne peuvent s'expliquer que par l'intervention du système nerveux; et l'anatomie pathologique, en nous montrant que la plaque d'urticaire est constituée par un œdème de la peau, nous indique en même temps que cette anémie centrale et cette congestion de la circonférence ne peuvent s'expliquer que par l'action momentanée des nerfs vaso-moteurs.

A. Hardy.

URTICATION. — On donne le nom d'*urtication* à l'effet produit sur la peau par le contact des feuilles d'ortie. Ce contact détermine une éruption d'urticaire momentanée qui ne tarde pas à se dissiper et qui ne se manifeste même pas ordinairement chez les gens de la campagne, dont la peau est rude et exposée habituellement au soleil, à l'air et à l'action de substances irritantes. Cet effet spécial des orties sur l'enveloppe cutanée a été employé en médecine dans un but de dérivation et alors qu'on

avait pour but d'irriter la peau pour combattre une affection interne. C'est ainsi qu'on a conseillé l'urtication pour favoriser ou pour rappeler une éruption dans le cas d'une fièvre éruptive, dans le cas d'une éruption herpétique disparue par le fait d'une autre affection. Les anciens médecins ont également vanté l'emploi des orties contre le coma et contre les paralysies. Dans des temps plus rapprochés, on a également conseillé l'urtication pour rappeler le sang à la peau, dans la période algide du choléra. Dans ces diverses circonstances, on fait un faisceau de quelques tiges d'ortie grande ou petite, et on se sert de cette espèce de verge pour fustiger à plusieurs reprises la partie de la peau vers laquelle on veut déterminer la congestion ortiée. Mais je dois dire que ce moyen, assez douloureux, n'a aucune action spéciale et produit une dérivation moins forte et moins durable que celle qui résulte de l'application de sinapismes, de ventouses et des autres révulsifs plus fréquemment conseillés. Aussi l'urtication est à peu près abandonnée en thérapeutique; cependant à la campagne, dans des circonstances où se trouve indiquée l'application de révulsifs cutanés, elle peut fournir une ressource en l'absence d'autres topiques irritants.

A. Hardy.

USSAT (Ariége) est situé sur la route de Foix à Ax, dans la vallée sauvage de l'Ariége; il faut près de 24 heures pour s'y rendre de Paris, ce qui fait que les visiteurs de la capitale y sont assez rares. Station de Tarascon à 3 kilomètres. Saison du 1er juin au 1er octobre.

L'installation de cette intéressante petite station pyrénéenne a réalisé des progrès, pas encore assez pour y attirer les clients des grandes villes. Des trois établissements thermaux le principal est la propriété de l'hospice de Pamiers.

Nous devons insister sur le travail remarquable de captage exécuté par l'ingénieur François. Jusqu'en 1838 les filets d'eau thermale étaient comme perdus au milieu d'alluvions de la rive droite du torrent; ils venaient alimenter les baignoires de l'ancien établissement creusées dans le sol et ayant un fond de gravier dans le genre des bains de Wildbad en Wurtemberg. Les baignoires n'étant séparées de la rivière que par une zone alluviale étroite, il y avait trop souvent mélange des deux eaux, ce qui altérait la température et la minéralisation du liquide thermal; d'un autre côté, ce dernier se perdait dans l'Ariége au temps des basses eaux et le service des bains en souffrait, car on arrivait à n'avoir plus que 30 à 40 mètres cubes d'eau au lieu de 135. L'habile direction de l'ingénieur François modifia cet état fâcheux : un nouvel établissement fut construit plus près de la montagne; les griffons d'eau minérale furent atteints par des galeries souterraines et un barrage liquide, à niveau calculé, permit d'établir l'équilibre avec cette eau. Le point d'équilibre obtenu momentanément avec les eaux de la rivière n'avait pas assez de fixité. Ce fut là une des applications fécondes d'un principe de physique mal connu et très-discuté, en vertu duquel les

pressions hydrostatiques, s'exerçant réciproquement, empêchent le mélange de deux nappes voisines de diverse nature. Ce principe a été appliqué victorieusement à Luchon, à Lamalou et à Spa dans la plaine du Nivezé. Dans cette dernière localité c'est une nappe d'eau circulaire qui exerce la contre-pression.

Une pratique nouvelle de cette importance fit quelque bruit; il en fut question dans les ouvrages des médecins d'Ussat, dans les bulletins de la Société de médecine de Toulouse et à la Société d'hydrologie où François et Filhol prirent la parole.

L'heureuse modification des sources d'Ussat était une preuve de la valeur du système. La température des baignoires que les anciens observateurs avaient trouvée de 30 à 34 s'élevait de 32 à 36; la minéralisation s'était accrue d'un tiers et le débit de 135 mètres cubes à 820.

Aujourd'hui la température du mélange des griffons à l'entrée de la galerie est de 38°C. Quarante baignoires de marbre présentent une graduation de 32 à 36°C, circonstance précieuse pour varier les indications. De plus ces baignoires sont traversées par un courant d'eau thermale à température constante.

Eau thermale. — L'eau thermale d'Ussat doit son origine probable à la fracture qui a produit la vallée de l'Ariége; on y rencontre le crétacé inférieur et le jurassique. Sa constitution chimique très-simple a été fixée par Filhol. Elle a été rangée parmi les sulfatées, ensuite parmi les bicarbonatées calciques; sa minéralisation totale étant représentée par $1^{gr},28$ et ne comprenant que des sels communs sodiques et terreux, nous la plaçons parmi les *thermales simples*. La prédominance marquée du bicarbonate calcaire pourrait à la rigueur lui donner une place au nombre des alcalines calciques. Le dépôt de carbonates terreux obtenu par l'évaporation démontre que ces carbonates étaient maintenus en dissolution par un second équivalent d'acide carbonique. Filhol n'a trouvé ni brome, ni fluor, ni arsenic, bien que Chevallier ait signalé ce dernier corps dans les dépôts; on sait que les dépôts peuvent être considérés comme le résultat de la concentration de grands volumes d'eau minérale. Le fer y est à l'état de traces. Il y a environ 20 centimètres cubes d'azote et un peu moins de gaz carbonique.

Traitement thermal. — Le traitement consiste presque en totalité dans l'administration des bains, les buvettes n'étant qu'un accessoire; je n'ai point entendu dire que l'eau s'exportât. Nous avons vu que chaque baignoire a sa température propre; l'abondance des filets permet de se baigner à eau courante. Les bains peuvent être prolongés sans inconvénient et même répétés deux fois la même journée. Ils se prescrivent tempérés; ils ne pourraient être pris très-chauds qu'en élevant artificiellement la température. Les vingt et un jours ne sont pas observés et la cure balnéaire se prolonge d'un mois à six semaines.

Les bains d'Ussat ont pour caractéristique la sédation; ils passent pour onctueux, doux, sédatifs, hyposthénisants à la manière de Saint-Sauveur. Les symptômes passagers de fièvre thermale sont en dehors de

la règle, et les inconvénients d'une saison prolongée sont plutôt un sentiment de fatigue et d'énervement. La contre-partie est l'effet tonique de la montagne; néanmoins il ne faut pas oublier que l'altitude est de 400 mètres seulement, sous une latitude méridionale. Il est aussi question d'effets emménagogues. Il appartient au médecin qui dirige les malades d'éviter la poussée en ne dépassant pas 33 ou 34° C et de prévenir la débilité par l'usage modéré du bain.

Indications. — Ussat est donc un bain de dames où se rencontrent les maladies nerveuses et les affections utérines; la métrite doit être récente et, fût-elle accompagnée d'un état subinflammatoire, il n'y a pas de contre-indication; le fond du tempérament doit être nerveux et irritable. Étant donné l'état chronique et le lymphatisme, des eaux plus actives et plus chargées seront prescrites à ce genre de malades (Bourbonne, Balaruc, Salins, Nauheim).

Tels sont les principes posés par Vergé et les autres praticiens d'Ussat. Ils entendent que les maladies chroniques utéro-ovariennes ne soient pas dépouillées d'un certain caractère inflammatoire et qu'elles s'accompagnent de névroses locales ou générales. La première condition donne au bain qui nous occupe un caractère tout spécial : en effet, ce qui est ici indication devient, ailleurs, contre-indication.

On traite aussi des névroses simples, hystérie, chorée, névralgies diverses, hyperesthésies cutanées, etc.; quelques rhumatismes à caractère névralgique, diverses douleurs viscérales souvent embarrassantes à définir.

Nous possédons en France peu d'eaux thermales simples agissant de cette façon. Plombières, Bains, Néris, présentent seulement quelques points de rapprochement. A l'étranger nous devons mentionner, en premier lieu Schlangenbad, un peu plus tempéré, 27 à 32°, et moins minéralisé; Johannisbad et Landeck en Silésie; Alhama de Aragon en Espagne, température 34 et bains à eau courante ; Wildbad en Wurtemberg, dont la température 32 à 37° C offre la même gamme; Ragatz en Suisse; Lucques en Toscane. J'arrête ces rapprochements pour ne pas forcer les analogies.

Bonnans, Guide pratique des bains d'Ussat, 4e édit. Foix, 1880. — Vergé, Notice sur Ussat, 1842. — Dieulafoy, Notice sur les établissements et les bains d'Ussat, Toulouse, 1848. — Filhol, Analyse chimique, 1856. — Ourgaud, Précis sur les eaux d'Ussat les bains, Pamiers, 1860. — Blondin, Ussat. Étude sur les eaux thermo-minérales de cette station, Paris, 1865. — Guitard, Guide à Ussat les bains, Toulouse, 1863. — Bonnans (Hircan), Les eaux minérales de l'Ariège, Paris, 1882.

Labat.

UTÉRUS. — Anatomie. — Organe de la gestation, puis devenant par son hypertrophie pendant la grossesse un véritable muscle creux expulseur du fœtus et de ses annexes, l'utérus constitue chez la femme, avec les ovaires et les trompes de Fallope, la portion profonde des organes de la reproduction que l'on nomme encore organes génitaux internes; on les oppose de la sorte à la vulve et au vagin, qui constituent les organes génitaux externes.

L'utérus se présente sous deux aspects bien différents suivant qu'on le considère à l'état de vacuité ou à l'état de plénitude. On trouvera à l'article GROSSESSE, tome XVII, tout ce qui est relatif aux modifications que la gestation imprime à la matrice. Nous ne nous occuperons actuellement que de l'utérus vide, qu'il ait été ou non modifié par une ou plusieurs grossesses antérieures.

Nous étudierons successivement sa forme, sa situation, ses moyens de fixité, sa direction, son poids et son volume, sa configuration extérieure et les rapports qu'il présente avec les organes voisins; nous passerons ensuite en revue sa configuration intérieure et sa structure : un dernier chapitre sera consacré à l'étude de ses moyens de nutrition (vaisseaux et nerfs). Le développement de la matrice, se rattachant intimement à la pathogénie des vices de conformation de cet organe, sera étudié en même temps que ces derniers. Nous terminerons par l'anatomie comparée de l'utérus.

Forme. — La comparaison de la forme de l'utérus avec celle d'une poire est devenue classique; le fond ou la grosse partie de l'organe regarde en haut; la partie la moins volumineuse regarde en bas dans le vagin au fond duquel elle se trouve pour ainsi dire enchâssée.

La grosse partie a reçu le nom de corps; elle est séparée de la partie plus mince qui a reçu le nom de col par un sillon peu profond, mais relativement étendu en longueur, qu'on appelle l'isthme de l'utérus.

Ce sillon est plus prononcé en avant et sur les côtés qu'en arrière. On se ferait une fausse idée de la forme, si on se bornait à ces notions : en effet le corps est aplati d'avant en arrière et augmente de diamètre de bas en haut depuis l'isthme jusqu'au fond qui est légèrement bombé; le col est au contraire cylindroïde et même un peu renflé en ampoule au niveau de sa partie moyenne; il se termine inférieurement, chez les femmes qui ont eu des enfants, par un nouveau renflement qu'on appelle le museau de tanche. Nous y reviendrons quand nous nous occuperons de la configuration extérieure et des rapports.

Situation. — L'utérus est situé dans le petit bassin au-dessus du vagin dans lequel il proémine par son col, en arrière de la vessie, au devant du rectum; il est séparé de ces deux organes par un cul-de-sac péritonéal plus profond en arrière qu'en avant, dans lequel viennent se loger des anses de l'intestin grêle (fig. 73). Mihalkowics (*Centralblatt für Gynæcologie*, 1881, p. 575) admet qu'il n'y a de circonvolutions intestinales que dans le cul-de-sac vésico-utérin, quand l'utérus est vide; il n'y en a pas, d'après lui, dans le cul-de-sac utéro-rectal.

J'avoue que, dans les nombreuses dissections du bassin que j'ai pratiquées sur des femmes non grosses, j'ai trouvé presque constamment de l'intestin grêle entre le rectum et l'utérus, aussi bien qu'entre la vessie et cet organe. Il est vrai que j'avais affaire à des cadavres.

Les anses intestinales recouvrent aussi le fond de l'utérus et lui

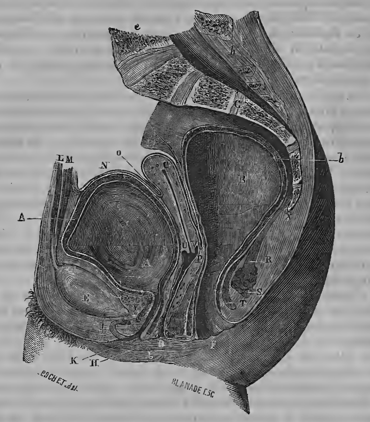


Fig. 75. — Coupe du bassin de la femme *.

transmettent de la sorte la poussée abdominale résultant soit des mouvements respiratoires, soit du phénomène de l'effort.

Joseph (1880) s'attache à déterminer la situation de l'utérus et de ses annexes et combat la manière de voir de Claudius, qui prétend que l'utérus occupe une position médiane invariable et est étroitement accolé à la paroi postérieure du bassin avec les ligaments larges et les ovaires.

D'après Joseph, pour se faire une bonne idée de sa situation exacte, il faut imaginer un plan vertical passant par le diamètre transversal du bassin et divisant la cavité pelvienne en deux compartiments, un antérieur et un postérieur. La vessie et le gros intestin étant vides,

* A, veine; B, rectum distendu par des matières fécales; C, corps de l'utérus; D, ouverture du vagin; E, symphyse du pubis; F, anus; G, sacrum; H, petite lèvre droite; I, clitoris, racine du corps caverneux coupée; J, grande lèvre droite; K, méat de l'urèthre; L, muscle pyramidal; M, grand droit de l'abdomen; N, péritoine; O, cul-de-sac utéro-vésical; P, cul-de-sac recto-utérin; R, releveur de l'anus; S, sphincter externe de l'anus; T, sphincter interne; U, lèvre antérieure du col de l'utérus; V, lèvre postérieure; X, coccyx; Y, plexus veineux de Santorini; Z, plexus veineux du vagin; *a*, tunique musculeuse de la vessie et de l'urèthre; *b*, tunique musculaire du rectum; *c*, cinquième vertèbre lombaire; *h*, canal rachidien (d'après E. Q. Legendre, *Anatomie chirurgicale homalographique*).

l'utérus et les ligaments larges sont placés dans la moitié antérieure. La vessie dépasse le fond de la matrice de plusieurs centimètres, mais lui est accolée par sa paroi postérieure. L'axe de l'utérus serait tourné en avant et un peu à droite, de telle sorte que l'orifice utérin est dirigé à gauche, en bas et en arrière.

L'utérus ne pouvait être fixé dans le petit bassin par les connexions qu'il affecte avec les organes que nous venons de signaler : quoique supporté en partie par le plancher périnéal sur lequel il repose immédiatement, d'après la comparaison du professeur Richet, à la façon d'une pyramide sur son sommet, il est encore relié aux parois du petit bassin par un appareil ligamenteux que nous allons maintenant décrire et qui joue certes le rôle le plus considérable dans sa fixation.

Ligaments de l'utérus. — Les ligaments de l'utérus sont constitués par des replis du péritoine contenant dans leur dédoublement du tissu cellulaire, des fibres musculaires qui les renforcent; ils renferment en outre les vaisseaux et nerfs destinés à la nutrition de la matrice.

Ces ligaments sont au nombre de six symétriquement disposés, et par rang d'importance nous décrirons les ligaments latéraux ou larges, les ligaments postérieurs ou utéro-sacrés et les ligaments antérieurs ou ligaments ronds.

Ligaments larges. — Quand on ouvre la paroi abdominale, qu'on relève le paquet intestinal de façon à découvrir le contenu du bassin, on voit que le petit bassin est divisé en deux parties de profondeur inégale par une cloison transversale épaisse au centre et sous forme de feuillet sur les parties latérales. La portion épaisse est facilement reconnue pour être l'utérus dont le fond proémine un peu au-dessus des parties latérales qui ne sont autres que les ligaments larges.

Ces derniers se présentent donc sous l'aspect de deux lames membraneuses allant s'attacher d'un côté sur les bords latéraux de la matrice, de l'autre sur les parois du petit bassin ; ces deux lames sont à peu près verticales et plus ou moins inclinées en avant ou en arrière, suivant que l'utérus est lui-même dirigé dans un sens ou dans l'autre. A l'état normal l'utérus étant en légère antéversion, ainsi que nous le verrons bientôt, la cloison est plutôt dirigée de haut en bas et d'avant en arrière. Leur forme est à peu près quadrilatère. Ils présentent donc à considérer un bord supérieur libre et trois bords adhérents, une face antérieure et une face postérieure.

Le bord supérieur libre est de beaucoup le plus important. Il est formé de trois feuillets constitués par un dédoublement du feuillet péritonéal et qu'on a dénommés ailerons du ligament large, un antérieur, un moyen et un postérieur (fig. 74). L'aileron antérieur renferme dans son dédoublement le ligament rond de l'utérus sur lequel nous reviendrons bientôt ; l'aileron moyen, le plus considérable et surpassant les deux autres en hauteur, contient la trompe de Fallope ; l'aileron postérieur contient l'ovaire et le ligament utéro-ovarien. Ce dernier est beaucoup plus mobile que les deux autres, et c'est grâce à cette mobilité portée

à un degré presque anormal que l'ovaire peut se renverser dans le cul-de-sac recto-utérin. Le pavillon de la trompe, étant rattaché à l'ovaire par le ligament tubo-ovarien, suit les déplacements de l'ovaire. Les hernies de

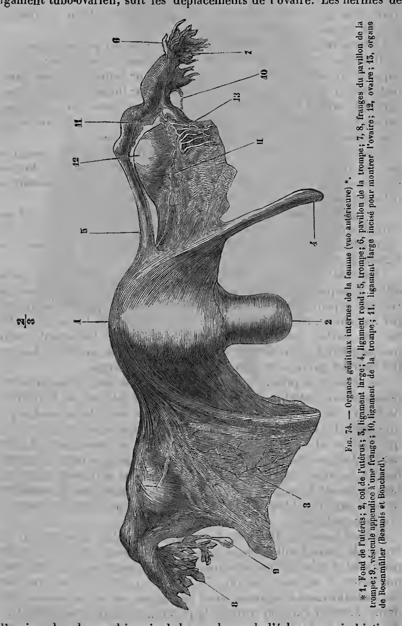


Fig. 74. — Organes génitaux internes de la femme (vue antérieure) *.

* 1, Fond de l'utérus; 2, col de l'utérus; 3, ligament large; 4, ligament rond; 5, trompe; 6, pavillon de la trompe; 7, 8, franges du pavillon de la trompe; 9, vésicule appendice à une frange; 10, ligament de la trompe; 11, ligament large incisé pour montrer l'ovaire; 12, ovaire; 13, organe de Rosenmüller (Beaunis et Bouchard).

l'ovaire, dans le canal inguinal, le canal crural, l'échancrure ischiatique, le trou ovalaire, bien étudiées par Deneux d'abord, puis par Puech, et dans la thèse de Loumaigne, enfin récemment, pour ce qui regarde l'ovarion-

cie inguinale, dans la thèse d'agrégation de Duret. montrent assez le degré de mobilité de ces organes, due à la laxité de l'aileron postérieur. Cette disposition est souvent congénitale.

Le bord inférieur des ligaments larges se dirige en bas, et c'est là que les deux feuillets du péritoine se séparent pour aller l'un se jeter sur la vessie, l'autre sur le rectum ; c'est par ce bord inférieur qu'arrivent des artères et des nerfs, que partent des veines et des lymphatiques. Là le tissu cellulaire intra-ligamenteux communique avec celui du petit bassin.

Les 2 feuillets péritonéaux qui forment le ligament large ne se réfléchissent pas à la même hauteur : l'antérieur se réfléchit sur la vessie à un niveau plus élevé que le postérieur, qui remontera sur le rectum après avoir entouré les ligaments utéro-sacrés.

Le bord interne du ligament large se trouve là où le péritoine enveloppe l'utérus; l'un des feuillets passe sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure du viscère. C'est au niveau de ce bord interne qu'émergent les grosses veines qui reviennent de l'utérus et tout son réseau lymphatique. Le bord externe se continue en avant et en arrière avec le péritoine qui revêt le bassin. Les faces antérieure ou postérieure des ligaments larges ne présentent rien de particulier à étudier.

Quand on cherche à pénétrer la structure de ces ligaments, voici ce que l'on découvre : ils sont formés par 2 lames péritonéales, comme nous l'avons déjà dit, et entre ces deux lames on trouve du tissu cellulaire, des fibres musculaires lisses, des vaisseaux, des nerfs, et enfin un organe résidu de la vie embryonnaire, désigné sous le nom d'organe de Rosenmüller.

Charles Rouget a décrit l'un des premiers (1855) les tractus musculaires lisses que l'on trouve dans tous les ligaments de l'appareil génital interne de la femme et qui ne sont autres que des émanations de la couche musculaire la plus superficielle de l'utérus. Les ligaments larges sont une expansion des parties latérales de la matrice, constitués par des faisceaux de fibres lisses qui s'entre-croisent; il y a adhérence intime entre la lame péritonéale et les faisceaux musculaires, si bien que, lorsqu'on essaye d'enlever le feuillet séreux, on enlève en même temps la couche musculaire. Tandis que le plan musculaire antérieur se continue avec la couche la plus superficielle de l'utérus en s'entre-croisant sur le milieu du corps de l'organe avec celui du côté opposé, le plan musculaire postérieur se comporte de même par rapport à la face postérieure de la matrice. Du plan musculaire antérieur émaneront les fibres musculaires destinées au ligament rond; du postérieur partiront celles qui constitueront en partie les ligaments ronds postérieurs et les ligaments utéro-sacrés. En somme, les ligaments utérins et l'utérus forment un large appareil contractile qui, comme le dit si bien Courty, associe les mouvements de la matrice avec ceux des trompes, des ovaires, des ligaments larges, des ligaments ronds, du cordon des vaisseaux ovariques, en un mot, des soi-disant annexes de l'utérus.

Entre les plans musculo-séreux que nous venons de décrire se trouve une lame cellulo-vasculaire, plus épaisse inférieurement que supérieurement, et dans laquelle cheminent les artères utérine et utéro-ovarienne, les veines utérines et utéro-ovariennes, les lymphatiques utérins et les nerfs. C'est elle qui est refoulée par les productions parties de l'ovaire ou de l'utérus qui s'enkystent en partie dans les ligament larges et donnent eu à des manœuvres si pénibles quand on ne sait pas en faire l'énucléation.

L'artère utérine passe à la base du ligament large pour aller aborder le col; l'artère utéro-ovarienne pénètre dans le ligament large par sa partie postérieure.

Les veines constituent sur les côtés de la matrice, dans le ligament large, le plexus pampiniforme, bien étudié par le professeur Richet et son élève Devalz, qui regarde la rupture d'une veine variqueuse comme cause fréquente de la production de l'hématocèle périutérine.

Outre ces vaisseaux et ces nerfs, nous trouvons encore dans le ligament large un organe, l'organe de Rosenmüller ou parovarium, que nous n'avons pas à décrire, mais dont les kystes, appelés encore kystes des ligaments larges, sont inclus entre les 2 lames séreuses qui les constituent.

Quand l'utérus se développe, il dédouble, grâce à la lame cellulo-vasculaire que nous avons signalée, les ligaments larges, et se loge dans leur intervalle, de telle sorte qu'ils disparaissent pour se reconstituer de nouveau après l'accouchement. Quand ce phénomène se reproduit plusieurs fois et quand les ligaments sont peu résistants par eux-mêmes, ils conservent une certaine laxité et s'opposent alors faiblement aux déviations et aux chutes de la matrice.

La lame cellulo-vasculaire se continue avec le tissu cellulaire qui longe le vagin et le rectum en bas, avec celui du petit bassin et de la fosse iliaque interne en dehors et en haut. C'est grâce à ces connexions que les inflammations parties de l'utérus ou du petit bassin se propagent facilement de l'un à l'autre, que le pus peut fuser et se frayer une voie par les diverses cavités naturelles de cette région ou gagner la fosse iliaque interne et la paroi abdominale. Sappey a bien montré le rôle des ligaments larges par rapport à l'attitude de la matrice. Quand la vessie se remplit, dit-il, l'utérus se renverse en arrière, la lame antérieure des ligaments se tend et la postérieure se relâche. A mesure que le réservoir urinaire se vide la première se relâche, mais la seconde qui se tend l'empêche de tomber en avant. Kocks, qui a fait des recherches intéressantes sur la situation normale et la forme de l'utérus, regarde les bases des ligaments larges, qu'il appelle *ligamenta cardinalia,* comme formant l'axe autour duquel se meut l'utérus.

Ce sont là ses moyens de fixité essentiels. En seconde ligne seulement arrivent les ligaments utéro-sacrés. D'autre part, le ligament large d'un côté contre-balance celui du côté opposé et empêche la matrice de tomber d'un côté ou de l'autre. Il suffit de faire une section verticale du ligament d'un coté pour qu'immédiatement l'utérus tombe du côté

opposé; pour le remettre dans sa situation normale il faut pratiquer une suture du ligament sectionné. Les grossesses modifient considérablement l'état de choses que nous venons d'indiquer en donnant lieu au relâchement des faisceaux ligamenteux en même temps qu'à une résistance moindre du plancher pelvien.

Ligaments utéro-sacrés. — Étendus de la partie inférieure de l'utérus au rectum et au sacrum, ils se présentent comme deux replis semi-lunaires, à concavité dirigée en dedans et en haut, et interceptent entre eux un orifice qui donne accès dans le cul-de-sac recto-vaginal. Cet espace constitue l'espace de Douglas, la partie la plus déclive du petit bassin, celle dans laquelle s'accumulent les liquides pathologiques formés dans le ventre. C'est ce cul-de-sac que l'on draine quelquefois dans les opérations de tumeurs abdominales, c'est là aussi que se forme de préférence l'hématocèle rétro-utérine. Les ligaments utéro-sacrés ou recto-utérins vont se jeter en avant sur l'utérus, au niveau du point où il reçoit les insertions du vagin, leur extrémité postérieure va s'attacher aux troisième et quatrième vertèbres sacrées, immédiatement en dedans de la partie inférieure de la symphyse sacro-iliaque. Leur face supéro-antérieure se continue avec la face postérieure des ligaments larges, leur face postéro-inférieure, surtout bien visible quand on tire l'utérus en bas, regarde le rectum et circonscrit l'espace de Douglas.

Ils sont constitués par les lames péritonéales comprenant dans leur intervalle du tissu cellulaire, des fibres musculaires lisses, des vaisseaux et des nerfs. Le tissu cellulaire se continue avec celui qui entoure le rectum ; les faisceaux musculaires lisses se continuent avec ceux qui se trouvent dans les ligaments larges dont ils sont une émanation et vont ensuite s'insérer sur les 3[e] et 4[e] vertèbres sacrées ; d'après certains auteurs, quelques-uns d'entre eux se perdraient dans les parois du gros intestin.

D'après Luschka, une partie du trousseau musculaire va se croiser derrière l'utérus avec celui du coté opposé et constitue un muscle semi-annulaire que cet auteur a nommé muscle rétracteur de la matrice. D'autres faisceaux musculaires partent directement de l'utérus à la limite du corps et du col. Schultze, dans son *Traité des déviations utérines* (traduit par Herrgott), admet que le muscle de Luschka, vu la direction des faisceaux, est plutôt un élévateur du col de l'utérus qu'un rétracteur.

Le toucher chez la femme enceinte semble bien démontrer que les fibres musculaires lisses des ligaments utéro-sacrés s'hypertrophient chez elle, comme celles de l'utérus.

Les vaisseaux sont des artérioles et des veinules peu importantes. Il existe en outre quelques filets nerveux et souvent un peu de tissu adipeux. Malgaigne regardait les ligaments utéro-sacrés comme étant surtout destinés à s'opposer à l'abaissement de la matrice (*Anat. chir.*). Ce qui est incontestable, c'est que ces cordons se tendent quand on saisit le col de l'utérus avec une pince à érignes et qu'on cherche à l'attirer en bas : s'ils résistent très-énergiquement, néanmoins, ainsi que Richet l'a démontré par ses expériences, ils ne sont pas les seuls obstacles à l'abaissement : les

ligaments larges et le péritoine pelvien tiennent encore, une fois que la résistance des ligaments postérieurs a été vaincue; il est vrai de dire qu'à l'état physiologique elle ne l'est pas, et que l'on doit véritablement les regarder, avec notre maître le docteur Tillaux, comme les vrais ligaments suspenseurs de la matrice. Ils auraient en outre un autre rôle, d'après Richet, celui d'empêcher la matrice d'être refoulée en avant contre la vessie.

Grâce aux connexions du col et de la partie supérieure du vagin, ce dernier est soutenu par les mêmes ligaments que le premier. De même que les autres ligaments utérins, les ligaments utéro-sacrés s'allongent pendant la grossesse pour revenir ensuite à leur longueur initiale, mais on comprend que des allongements répétés ne leur permettent plus de reprendre leur résistance première, d'où une cause importante de chute.

Ligaments ronds. — Les ligaments ronds ou antérieurs se montrent sous la forme de deux cordes revêtues par le péritoine et qui, partant des bords latéraux de l'utérus et de ses angles supérieurs, iraient ensuite rejoindre l'orifice interne du canal inguinal. Aplatis et larges à leur point de départ où ils sont enveloppés dans l'aileron antérieur du ligament large, ils deviennent ensuite cylindriques et s'effilent tout à fait à leur extrémité terminale qui se trouve en dehors du trajet inguinal qu'ils traversent après s'être dépouillés de leur couche séreuse.

Nous leur décrirons deux portions, une portion abdominale et une portion inguinale. La portion abdominale, triangulaire d'abord là où le ligament s'insère sur l'utérus, devient ensuite cylindrique; située dans le bassin, elle aborde ensuite la fosse iliaque en croisant le détroit supérieur du petit bassin; elle arrive à l'orifice interne du trajet inguinal où elle est contournée par l'artère épigastrique qui se place en dedans d'elle; elle affecte là les mêmes rapports que le canal déférent chez l'homme.

La seconde portion ou portion inguinale est contenue dans le trajet de ce nom; quelquefois elle est accompagnée par un prolongement péritonéal analogue au canal vagino-péritonéal de l'homme si bien étudié par Ramonède; ce prolongement a été nommé canal de Nück; il existe constamment chez le fœtus de 5 et 6 mois et disparaît au huitième mois de la vie intra-utérine. Les débris du canal de Nück peuvent persister après la naissance et devenir le point de départ d'un kyste. Le ligament rond sort par l'orifice externe et se divise alors en un pinceau de fibres qui s'épanouit dans la partie supérieure des grandes lèvres. Le ligament lui-même peut donner lieu à des tumeurs solides très-intéressantes au point de vue clinique et qui ont été étudiées dans un intéressant mémoire inséré par le professeur Duplay dans les *Archives de médecine.*

La structure du ligament rond est la suivante:

Dans l'abdomen le péritoine entoure du tissu cellulaire, des fibres musculaires, les unes striées, les autres lisses, des vaisseaux et des nerfs; en dehors de lui le péritoine a abandonné le ligament.

C'est Rouget qui le premier a signalé des fibres striées dans le liga-

ment rond (1855). D'après cet auteur, ces fibres viendraient du muscle transverse et le ligament ne pénétrerait pas dans le trajet inguinal; Sappey, dont la description est acceptée généralement, décrit (t. IV) la disposition suivante : les fibres striées viennent de la partie inférieure du canal inguinal et de l'épine du pubis, puis elles remontent et se dirigent vers l'utérus ; elles s'arrêteraient généralement au niveau du détroit supérieur du petit bassin ; elles rencontrent en chemin les faisceaux de fibres lisses partis de l'utérus, par lesquels elles seraient entourées comme par un manchon au niveau de la partie moyenne du ligament. L'artère du ligament rond est grêle, mais constante ; elle part généralement de l'épigastrique, remonte le long de la bandelette ligamenteuse et va se terminer dans l'utérus en s'anastomosant avec les artères utérines. Elle constitue, comme on le voit, une voie de communication entre la circulation utérine et la circulation générale. Des veines relativement assez volumineuses accompagnent cette artère et forment un petit plexus situé au centre de la couche musculaire. Peu important à l'état de vacuité de l'utérus, il le devient beaucoup pendant la grossesse et établit de la sorte une communication large entre la circulation veineuse utérine et la circulation générale ; ces veines aboutissent en effet soit à la veine épigastrique, soit à l'iliaque externe.

Les nerfs viennent du rameau génital de la branche génito-crurale du plexus lombaire et vont innerver le muscle strié ; du tissu cellulaire et du tissu élastique en quantité notable unissent les différents éléments que nous venons de signaler.

Le rôle des ligaments ronds comme organes de fixation de la matrice est absolument secondaire. D'après Sappey (t. IV), ils ramèneraient l'utérus en avant, quand la déplétion de la vessie lui permet de reprendre cette position.

Pour être complet, nous citerons, pour terminer cette étude des ligaments de l'utérus, les petits replis que quelques auteurs ont décorés du nom pompeux de ligaments vésico-utérins. Ce ne sont plus là des ligaments proprement dits ; le péritoine en passant de la vessie sur l'utérus forme un cul-de-sac dont les deux bords latéraux, un peu plus saillants, ne peuvent pas être considérés comme des moyens de sustentation. Le vrai organe de sustentation antérieur est, comme l'a démontré Aran, le bas-fond de la vessie intimement uni à la partie supérieure et antérieure du col de la matrice.

En résumé, celle-ci est située dans le petit bassin et attachée de façon que le point le plus fixe soit à peu de chose près l'union du col avec le corps : c'est là en effet que viennent s'insérer, en arrière, les ligaments utéro-sacrés, en avant le bas-fond de la vessie. Les ligaments larges et les ligaments ronds semblent agir sur la fixation du corps plus que sur celle du col, subordonnée presque complètement aux ligaments postérieurs.

Malgré tous ces moyens de fixité, la situation de l'utérus normal sur le cadavre est très-loin d'être constante, et l'on trouve presque toujours, à moins d'états pathologiques, une grande mobilité de l'organe.

Chez la femme vivante la situation de l'utérus dépend de la vacuité ou de la réplétion des organes creux avec lesquels il se trouve en connexion, des mouvements respiratoires, de la pression abdominale, enfin de la position occupée par la femme debout, assise ou couchée.

Grâce à la palpation bimanuelle par le vagin et la paroi abdominale, quand le pannicule adipeux de l'abdomen n'est pas trop épais, on arrive assez facilement à se rendre compte de la situation de l'utérus. Schultze, dans son *Traité des déviations*, indique tout au long les différentes manœuvres à l'aide desquelles le gynécologiste peut se rendre compte de la position exacte de la matrice dans le petit bassin.

Chez la femme vivante, d'après ce que nous avons dit plus haut, celle-ci exécute des mouvements subordonnés à la réplétion ou à la vacuité du rectum et de la vessie; mais tous ces mouvements sont des mouvements d'inclinaison soit en avant, soit en arrière, autour de l'axe de suspension qui passe par le col.

Le poids de l'utérus a une influence notable sur sa situation : on le démontre facilement en faisant placer la femme sur les coudes et les genoux de façon à annihiler la pression abdominale ; l'organe est porté notablement en avant et en haut, sous l'influence de la pesanteur.

L'influence de la pression abdominale n'est pas à discuter, et c'est elle qui agit en grande partie à l'état normal ; c'est à ses variations que nous devons de sentir par le toucher vaginal les mouvements de bascule de l'utérus quand on fait placer les femmes dans diverses situations ou qu'on les fait tousser ou faire un effort.

Les mouvements respiratoires se transmettent manifestement à la matrice par l'intermédiaire du coussin intestinal, et à chaque inspiration le col est légèrement abaissé ou plutôt incliné en arrière vers le sacrum, tandis que le corps éprouve un petit mouvement de bascule en avant vers le pubis.

De tout ce que nous venons de dire il résulte que le chirurgien peut imprimer à la matrice des mouvements passifs, soit en s'aidant des influences signalées plus haut, soit en agissant directement sur elle, par le vagin, par la paroi abdominale ou par le rectum.

Nous n'insisterons pas sur ces faits, qui nous entraîneraient hors du cadre anatomique qui nous est tracé, et nous allons maintenant nous occuper de la direction de l'utérus.

Direction. — Nous avons à examiner successivement la direction générale de l'organe, puis celle de ses deux segments, col et corps.

Certes il n'est aucune question qui ait autant passionné les gynécologistes : aujourd'hui encore les avis sont partagés. Cela tient certainement à ce que les examens n'ont pas été faits dans des conditions analogues, les uns expérimentant sur les cadavres, les autres sur les vivants, personne ne se plaçant dans des conditions autant que possible identiques au point de vue de l'âge, des grossesses antérieures et des diverses influences qui peuvent agir sur la situation de la matrice.

Son axe varie notablement suivant que la vessie et le rectum sont pleins

ou vides. Quand la vessie est médiocrement dilatée, il se dirige de haut en bas et légèrement d'avant en arrière : il est donc en légère antéversion et se trouve à peu près parallèle à l'axe du détroit supérieur. Si la vessie se vide, le corps de l'utérus bascule en avant, l'antéversion augmente ; ce mouvement se fait autour de l'axe de suspension, de telle sorte que le col se dévie en arrière et revient plus vers le sacrum. Quand la vessie est pleine, le corps de l'utérus est repoussé en arrière, le col en avant, l'utérus se met alors presque sur le prolongement du canal vaginal, tandis que tout à l'heure il faisait avec lui presque un angle droit.

Le changement de direction de l'utérus occasionné par l'état de plénitude ou de vacuité du rectum n'est que tout à fait transitoire. En effet presque toujours la partie inférieure du rectum est vide ; ce n'est qu'au moment de la défécation qu'elle se remplit ; alors le bol fécal presse sur le col, le fait basculer en avant, tandis que le corps bascule légèrement en arrière.

Ces déplacements de l'axe de l'utérus sont d'autant plus marqués que les connexions avec les parties environnantes sont plus lâches.

L'exagération des mouvements en avant et en arrière constitue de véritables déplacements pathologiques, des déviations que l'on a désignées sous les noms d'antéversion et rétroversion. La déviation de côté, beaucoup plus rare, est dénommée latéroversion.

Étudions maintenant la direction des axes des deux segments, col et corps.

Tous les anatomistes et gynécologistes enseignaient que l'axe de l'utérus se rapproche et même se confond avec celui du détroit supérieur, quand deux élèves de Velpeau, Piachaud (1852) et Boulard (1853), renchérissant sur une idée de leur maître, soutinrent que l'utérus, au lieu d'être à l'état normal légèrement concave en avant et de se diriger selon l'axe du bassin, présentait une antéflexion du col sur le corps, tellement considérable que le col regarderait en bas et le fond presque en avant. Cette opinion nouvelle suscita une vive polémique et fut soutenue par Verneuil (*Société de chirurgie*), tandis que Richet s'en déclara l'adversaire, se basant sur les examens pratiqués par ses élèves d'alors et parmi lesquels nous citerons en première ligne Félix Guyon. Sappey est de même opposé à l'idée que l'utérus est en antéflexion normale, mais il a vu souvent le corps de l'organe s'infléchir un peu en avant sur le col et l'axe de l'utérus décrire ainsi une courbe légère à concavité antérieure.

Schultze, professeur à Iéna (*Traité des déviations utérines*, traduit par Herrgott), semble plutôt pencher vers l'opinion de Boulard, mais en l'atténuant. Il fait d'abord observer que chez la femme vivante l'utérus est bien plus flexible que sur le cadavre, sur lequel ont été faites le plus grand nombre des recherches antérieures.

L'utérus de l'enfant est plus flexible que celui de la jeune fille vierge, qui lui-même se fléchit plus facilement que celui de la femme qui a eu des enfants; le degré de longueur du col et la rigidité des parois vagi-

nales ont une influence considérable sur la flexibilité, qui est d'autant plus grande que la portion vaginale du col est plus longue et que les parois du vagin sont plus rigides, comme cela se trouve chez les vierges.

Schultze admet que le mouvement en avant du fond de la matrice pendant l'évacuation de la vessie pleine tient surtout à une antéflexion chez la jeune fille, à une antéversion chez la femme qui a procréé.

En résumé, Schultze pense que l'utérus est légèrement en antéversion et en antéflexion, l'un des états dominant l'autre suivant que l'on a affaire à une jeune fille ou à une femme.

Joseph, dans un travail que nous avons cité, est du même avis. A. Kölliker et Bandl, se basant sur un grand nombre de recherches, admettent contrairement à l'opinion de Schultze. que l'antéflexion n'est pas la disposition normale de l'utérus; on ne la rencontrerait, d'après Kölliker, que vers la fin de la période embryonnaire et chez les enfants au-dessous de 10 ans. Quant à l'utérus des femmes pubères, il serait rectiligne et dans l'axe du petit bassin.

Cela est vrai sur le cadavre où l'utérus est rigide, mais il n'en est pas tout à fait ainsi sur le vivant, et presque tous les auteurs sont d'accord actuellement pour admettre que le corps et le col forment une légère courbure à concavité dirigée en avant. L'exagération de cette courbure admise comme normale par Boulard (1853) résulte d'un état pathologique. Les déviations du corps sur le col ont été dénommées anté, rétro et latéroflexions.

Le volume de l'utérus est très-variable et ses variations dépendent de l'âge, de l'état sexuel de la femme (vierge, femme ayant eu des enfants).

L'utérus présente 3 diamètres : un longitunal, étendu de la partie inférieure du col au fond de l'organe, un transversal, étendu de l'insertion d'une trompe à celle du côté opposé, endroit où il est le plus large, enfin un antéro-postérieur, mesuré au niveau de la partie la plus épaisse.

Le diamètre longitudinal a varié d'après les mensurations du professeur Sappey :

Chez les vierges de 49 à 66 millim.
Chez les nullipares de 50 à 71 millim.
Chez les unipares ou multipares de 55 à 76 millim.
Le diamètre transversal a varié :
Chez les vierges de 33 à 44 millim.
Chez les nullipares de 32 à 46 millim.
Chez les multipares de 36 à 50 millim.
Le diamètre transversal s'est montré être :
Chez les vierges de 20 à 23 millim.
Chez les nullipares de 20 à 26 millim.
Chez les multipares et unipares de 20 à 30 millim.
Ce qui donne comme moyennes :

	Longueur.	Largeur.	Épaisseur.
Vierges	60	38	22
Nullipares	62	40	23
Unipares et multipares	68	43	26

Ce tableau est emprunté au traité d'anatomie de Sappey, en intervertissant les têtes de colonnes de manière à mieux montrer les différences suivant l'état sexuel.

Il résulte de ce tableau que l'influence de la grossesse est considérable, tandis que celle du coït est beaucoup moins prononcée.

La menstruation donne aussi lieu à une augmentation de volume par suite de la turgescence des vaisseaux et des appareils érectiles, mais elle n'a pu être encore mesurée. Quand la femme a dépassé l'âge de la ménopause, le volume de l'organe décroît, ainsi que l'ont bien démontré les recherches d'Aran (*Leçons cliniques*), tout l'appareil génital interne s'atrophie, et les 2 diamètres principaux des multipares et des unipares tombent de 68 à 57, de 43 à 40, chez les femmes qui ont dépassé 70 ans.

L'utérus étant formé de 2 parties essentielles, le col et le corps, nous avons à rechercher leurs dimensions respectives. Elles diffèrent encore sous l'influence des mêmes conditions que celles qui régissent le volume de l'utérus entier.

Chez le fœtus, le nouveau-né, et chez la petite fille non pubère, le col l'emporte sur le corps et forme alors à peu près les 3/5 de l'organe; son diamètre antéro-postérieur est triple de celui du corps; à mesure que l'enfant avance en âge et quand il approche de la puberté, les proportions se renversent, le corps dépasse le col en dimensions. Chez la femme nullipare le corps a un peu plus de la moitié du diamètre longitudinal; chez la multipare il atteint 3/5 de la longueur totale et même plus; son épaisseur est à peu près égale à celle du col. La largeur du col est, d'après Sappey (t. IV), de 30 millim. pour sa partie moyenne et de 28 millim. pour ses 2 extrémités.

Le poids de la matrice est de 42 grammes; il y a sous ce rapport des variations considérables sur lesquelles il serait inutile d'insister.

Configuration extérieure et rapports de l'utérus. — La surface extérieure de l'utérus offre à étudier une face antérieure, une face postérieure, deux bords, droit et gauche, un fond ou extrémité supérieure et une extrémité inférieure ou col.

Face antérieure. — La face antérieure est, dans les 3/4 de sa hauteur, recouverte par le péritoine qui y adhère d'une façon intime. Elle est séparée de la vessie par un cul-de-sac, cul-de-sac vésico-utérin, dans lequel viennent se loger souvent des anses intestinales. Cette face est lisse, unie, convexe transversalement et aussi verticalement. On voit donc que le péritoine tapisse tout le corps de l'utérus et une toute petite partie du col au niveau de cette face antérieure. Le reste du col est en effet en rapport direct avec le bas-fond de la vessie auquel il est uni par un tissu cellulaire assez lâche, ce qui a permis à Jobert (de Lamballe) d'instituer son procédé de cystoplastie par glissement pour la guérison des fistules vésico-vaginales. (*Traité de chirurgie plastique*, t. II.) C'est à ce niveau que se produisent les fistules vésico-utérines, beaucoup plus graves que les précédentes. Néanmoins les connexions du col et de la face postérieure du bas-fond vésical sont encore assez solides pour que ce dernier joue

un rôle important comme point de sustentation. C'est à ce niveau que viennent s'ouvrir les uretères, qui contournent le col de l'utérus. Ces conduits sont quelquefois oblitérés dans les cas de cancer du col, et il se produit alors des accidents urémiques sur lesquels Aran a l'un des premiers appelé l'attention. Au-dessous, le col proémine dans le vagin qui s'insère sur lui; le tissu cellulaire lâche qui unit le col de l'utérus à la vessie unit aussi celui-là au vagin près de son insertion : en cet endroit, il n'y a que peu ou pas de vaisseaux importants ; enfin le péritoine qui forme le fond du cul-de-sac vésico-utérin présente des plicatures quand la vessie est vide, plicatures qui sont destinées à suffire à l'ampliation du réservoir urinaire. C'est dire que ce cul-de-sac est relativement peu adhérent au sinus que forment la vessie et l'utérus par leurs connexions.

La *face postérieure* présente des rapports immédiats bien moins importants. Lisse, unie, convexe comme la précédente, elle paraît au premier abord bien plus étendue, car elle est presque en totalité recouverte par le péritoine qui lui est très-adhérent; le péritoine se réfléchit au-dessous de l'insertion du vagin sur le col à 2 centimètres environ, pour aller eu arrière tapisser le rectum et former le cul-de-sac recto-utérin dont la cavité de Douglas forme le fond. De la sorte on peut par le rectum explorer la partie postérieure de l'utérus. Ces rapports nous expliquent la propagation des tumeurs malignes de l'utérus au rectum et réciproquement et aussi l'influence des tumeurs utérines sur les fonctions du rectum. Les fibromes de la paroi postérieure de la matrice, surtout quand ils sont enclavés dans le petit bassin, produisent quelquefois des accidents d'obstruction intestinale auxquels on peut remédier par le désenclavement de la tumeur. Tout dernièrement encore Lévêque présentait à la Société anatomique un cas d'obstruction intestinale par une tumeur utérine.

Les *deux bords latéraux* de l'utérus, convexes en haut, puis concaves, présentant, en un mot, la forme d'une S, sont en rapport avec l'écartement des feuillets des ligaments larges par où arrivent et partent des faisceaux musculaires lisses, des artères, des veines, des lymphatiques et des nerfs.

Le *fond de l'utérus* est la partie la plus volumineuse du viscère. Sa forme est différente chez les vierges, les nullipares, et chez les femmes qui ont eu des enfants. Il est bombé et saillant au-dessus des ligaments larges chez les femmes qui ont eu des enfants; il est presque rectiligne chez celles qui n'en ont pas eu, tout à fait rectiligne chez les vierges. Il est convexe d'avant en arrière. Le fond de l'utérus est incliné en avant et un peu à droite d'après certains auteurs; il est en rapport avec des anses intestinales dont Depaul l'un des premiers a montré les empreintes sur le cadavre, ce qui démontre bien évidemment la pression subie par le fond de l'utérus de la part du coussinet intestinal. Les auteurs ont diversement apprécié sa situation relative au plan du détroit supérieur. Les uns admettent que le fond de l'utérus dépasse le plan pubien notablement et peut être senti facilement par la palpation abdominale; les autres sou-

tiennent qu'il n'en est rien, que le fond de l'utérus reste caché derrière la symphyse pubienne et la vessie. Dans la grande majorité des cas sur le cadavre, le fond atteint le plan du détroit supérieur, mais il est nécessaire d'appuyer fortement sur la paroi abdominale en la déprimant pour arriver à le sentir; encore faut-il que cette paroi ne soit pas chargée de graisse. Notre maître Tillaux a montré dans une bonne figure ces rapports du fond de la matrice.

En est-il de même chez le vivant où l'organe est beaucoup plus flexible et ne possède pas la rigidité de l'utérus cadavérique? La plupart des auteurs, et parmi eux Sappey et Richet, admettent que le fond ne dépasse pas ou à peine le plan pubien, à plus forte raison celui du détroit supérieur.

L'*extrémité inférieure* ou *col*, qui est la partie directement accessible au chirurgien, doit nous occuper plus longuement.

Le col est divisé en deux parties par les insertions du vagin sur lui. En avant celui-ci s'insère plus près de son extrémité libre qu'en arrière où cette insertion se fait environ à 2 centimètres : le cul-de-sac antérieur du vagin est donc moins profond que le cul-de-sac postérieur. La portion située en dehors du vagin a été nommée portion susvaginale du col, celle située dans le vagin, portion intra-vaginale. La portion susvaginale, plus longue en avant qu'en arrière, est en connexion en avant avec le bas-fond de la vessie et latéralement avec les uretères de la manière que nous avons déjà indiquée, en arrière elle est tapissée par le péritoine qui va ensuite se jeter sur la partie supérieure du vagin.

La portion susvaginale à son union avec le corps est entourée par un cercle artériel formé par les artères utérines, sur lequel Huguier l'un des premiers a attiré l'attention.

La portion sous-vaginale proémine dans le vagin.

Elle se montre suivant les femmes sous des formes excessivement variables. Presque conique chez les vierges et percée au centre d'un petit orifice circulaire, elle devient chez les autres, et surtout chez celles qui ont eu des enfants, aplatie, comme étalée, et présente une ouverture transversale partageant le col en deux parties, une lèvre antérieure et une lèvre postérieure. Tandis que la lèvre antérieure est courte, la lèvre postérieure est presque double en longueur. La portion vaginale a de 9 à 10 millimètres de longueur en avant, un peu plus en arrière; elle est d'autant plus longue qu'on l'examine chez des vierges ou chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants; chez celles qui en ont eu beaucoup, le col s'efface et disparaît presque complétement, de telle façon qu'à l'examen par le spéculum on voit au fond du vagin une surface ou même une dépression percée d'un orifice plus ou moins irrégulier à son centre. L'orifice du col est variable aussi, très-petit quand il n'y a pas de grossesse, il devient une véritable fente transversale plus ou moins irrégulière et qui permet chez les femmes multipares l'introduction du bout de l'index.

Le col est lisse et uni, quelquefois cependant on remarque à sa surface de petites saillies bleuâtres formées par de petites veines variqueuses.

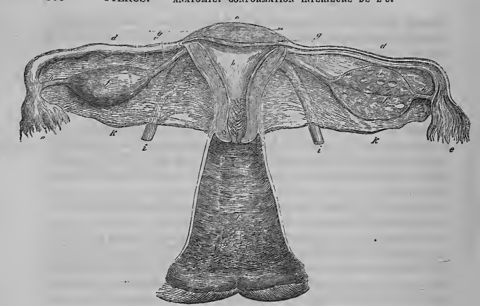


Fig. 75. — Organes génitaux internes de la femme *.

Conformation intérieure de l'utérus. — L'utérus, comme nous l'avons déjà dit, est un muscle creux; il est, en effet, creusé d'une cavité et, de même qu'il existe un corps et un col, on décrit une cavité du corps et une cavité du col qui se font suite au niveau de l'isthme (fig. 75). A ce rétrécissement extérieur correspond un rétrécissement interne qu'on a désigné sous le nom d'orifice interne ou profond du col, qui résiste assez énergiquement à l'introduction des instruments dans la cavité du corps. Le professeur Richet n'a pu, malgré ses recherches, découvrir en ce point de véritable sphincter constitué par des fibres circulaires, tandis qu'Hélie et Chenantais ont trouvé là des fibres circulaires, la plupart formant des anneaux complets. D'ailleurs, ce rétrécissement n'est pas constitué par un simple orifice, mais bien par un détroit ayant une certaine longueur, qui varie de 5 millimètres à 11 millimètres. Chez les vierges et les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, ce rétrécissement est difficilement franchissable, et c'est en poussant assez fortement l'hystéromètre dans l'utérus enlevé sur le cadavre qu'on arrive dans la cavité du corps; chez les femmes qui ont eu des enfants, la communication entre la cavité du corps et celle du col est beaucoup plus large et plus facile, et l'on arrive sans résistance de l'une dans l'autre. Il n'est point rare, ainsi que l'ont signalé Mayer (de Bönn), Breschet, F. Guyon et le professeur Richet de son côté, de trouver chez les vieilles femmes une oblitération

* 1, l'utérus et le vagin sont ouverts; l'ovaire est fendu d'un côté, ainsi que la trompe. — *a*, fond de l'utérus; *b*, cavité de l'utérus; *c*, cavité du col; *d*, trompe utérine; *e*, pavillon de la trompe; *f*, ovaire; *g*, ligament de l'ovaire; *h*, ligament de la trompe; *i*, ligament rond; *k*, ligaments larges; *l*, vagin.

complète de cet orifice. La longueur totale de la cavité de l'utérus, qui contient à peine 3 centimètres cubes de liquide à 5 centimètres cubes, d'après Guyon et Sappey, a été, de même que les autres diamètres, un peu diversement évaluée par les auteurs. Les principaux travaux sur cette question sont dus à Aran, Richet, Guyon, qui a consigné ses recherches dans une thèse sur l'*Étude des cavités de l'utérus à l'état de vacuité.* La longueur de la cavité de l'utérus est en moyenne chez les nullipares de 52 à 54 millimètres, elle augmente chez les multipares et peut aller jusqu'à 72 millimètres; elle est chez elles en moyenne de 65 millimètres.

Le diamètre transverse, pris au niveau du point le plus large, là où les 2 trompes s'abouchent dans l'utérus, est environ la moitié du diamètre vertical. Connaissant ces diamètres et ceux de l'utérus lui-même, il est facile d'évaluer l'épaisseur des parois utérines. Cette épaisseur au niveau du fond de l'utérus varie de 10 à 15 millimètres.

Étudions maintenant plus en détail la cavité du corps et celle du col.

La cavité du corps présente une forme triangulaire, légèrement renflée au milieu, à base dirigée vers le fond de l'organe. Les faces sont appliquées l'une contre l'autre et séparées par un peu de mucus; les bords, convexes en dedans chez la femme qui n'a pas eu d'enfants, sont droits chez celle qui a procréé; les angles supérieurs, vestiges des cornes utérines que l'on trouve chez les animaux, forment des canaux infundibuliformes au sommet desquels viennent s'ouvrir les trompes de Fallope.

La cavité du corps présente des dimensions variables chez les nullipares. Elle a 22 millimètres en moyenne; chez les multipares, elle est plus longue et peut atteindre 27 millimètres; sa capacité devient aussi plus grande.

Voici les caractères que donne Courty et qui distingueraient un utérus multipare : capacité plus considérable, éloignement des deux faces ou du moins possibilité de les éloigner l'une de l'autre et de faire mouvoir le cathéter entre elles; angles supérieurs moins aigus, forme triangulaire, mais bords rectilignes ou même concaves, ce qui augmente notablement la capacité de la cavité. Disons que chez le fœtus elle existe à peine. Il en est tout autrement de la cavité du col qui est déjà grande chez le fœtus et la petite fille.

Cette cavité est fusiforme, aplatie d'avant en arrière, et offre par conséquent à étudier deux faces, deux bords et deux orifices. Les deux faces ne sont pas planes, mais convexes et concaves alternativement et de telle façon que la concavité de l'une s'emboîte dans la convexité de l'autre. Ces saillies d'où partent transversalement comme les barbes d'une plume d'autres saillies secondaires ont été nommées arbres de vie et ne sont autres que des reliefs musculaires. L'arbre postérieur ne devient apparent que quelques millimètres au-dessus de l'orifice inférieur et se dévie ensuite à gauche, tandis que l'antérieur est dévié à droite. Il en résulte que la cavité du col est presque totalement effacée et a sur une coupe transversale une forme en S.

La cavité du col a une longueur chez les multipares de 25 millimètres en moyenne.

Quant aux orifices, nous les avons déjà décrits : l'un sur la portion vaginale, l'autre à l'union du col et du corps. Ce dernier, qui est un détroit proprement dit, a une longueur moyenne de 5 millimètres.

Structure. — La paroi de l'utérus est formée de 3 tuniques qui sont en allant de dehors en dedans : la séreuse, la musculaire et la muqueuse.

Tunique séreuse. — Celle-ci est constituée par le péritoine qui tapisse le fond, les faces antérieures et postérieures de la matrice, se réfléchit en arrière sur le rectum et les ligaments de Douglas, en avant sur la vessie; les 2 lames péritonéales, qui tapissent l'une la face antérieure, l'autre la face postérieure de l'organe, viennent se joindre au niveau des bords droit et gauche, comprendre dans leur intervalle des fibres musculaires, des vaisseaux et des nerfs, et former les ligaments larges. On voit donc que les bords de l'utérus ne sont pas recouverts par le péritoine; le col proéminent dans le vagin et la partie de l'utérus en rapport avec la vessie n'ont pas non plus de revêtement péritonéal, de même que celle sur laquelle vient s'insérer le vagin. Le péritoine est intimement adhérent à l'utérus sur ses faces antérieure et postérieure, de telle sorte qu'il est difficile d'enlever un lambeau de la séreuse sans intéresser en même temps la tunique musculaire sous-jacente. Néanmoins il est susceptible de se distendre, comme le montrent les augmentations de volume que subit l'utérus sous des influences pathologiques et physiologiques.

Tunique musculaire. — C'est de beaucoup la plus importante, comme épaisseur et comme fonctions. Elle diffère essentiellement suivant qu'on la considère sur l'utérus à l'état de gestation ou sur l'utérus vide. Sur celui-ci elle se présente sous forme d'un tissu gris rougeâtre, dur, criant presque sous le scapel, tellement elle est dense. Dans l'état de grossesse, au contraire, cette tunique s'hypertrophie considérablement; elle devient très-vasculaire, comme caverneuse, prend une coloration rouge et se montre alors formée par un tissu musculaire lisse sur la texture duquel on n'est pas encore d'accord aujourd'hui.

On peut considérer la tunique musculaire comme composée de 3 plans superposés, mais qui s'envoient fréquemment des faisceaux de communication : un interne profond, en rapport avec la muqueuse ou des espaces lymphatiques et des culs-de-sac glandulaires, un moyen et enfin un superficiel ou externe recouvert par le péritoine adhérent. C'est à Hélie et Chenantais que nous devons les premiers travaux bien importants ayant élucidé en partie du moins la disposition de ces différents plexus.

Le plan profond est peut-être le plus facile à déterminer après l'accouchement (fig. 76 et 77). Il est surtout formé de faisceaux orbiculaires qui, ayant les orifices des trompes comme centres, sont disposés en courbes concentriques sur la paroi utérine. Weitbrecht leur avait donné pour fonctions de décoller le placenta après l'expulsion du fœtus. Au niveau de l'isthme, on trouve encore des fibres annulaires plus ou moins complètes qui joueraient là le rôle d'un véritable sphincter interne du

col de l'utérus. Dans le col, le plan interne est formé par 2 boucles de faisceaux musculaires longitudinaux qui font saillie à la surface de la cavité et s'emboîtent réciproquement. Ces faisceaux auraient pour fonction par leur contraction d'aider à l'effacement du col pendant la grossesse et l'accouchement.

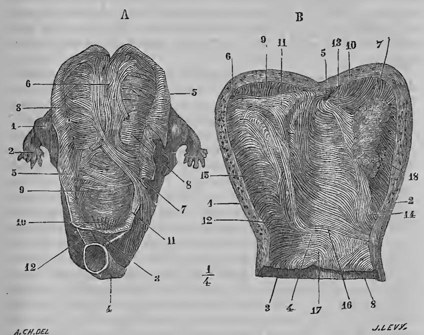


Fig. 76. — Fibres musculaires de la face postérieure de l'utérus *.

Fig. 77. — Fibres musculaires de la face interne de l'utérus **.

Hélie a décrit en outre sur la face antérieure et postérieure de la cavité du corps 2 faisceaux musculaires ascendants dirigés de l'isthme vers les orifices tubaires et s'irradiant vers le fond de l'utérus; ces faisceaux naissent de fibres transversales inférieures et se terminent en haut par d'autres fibres transversales aussi, mais dirigées en sens opposé des premières, de telle sorte que la figure formée par l'ensemble des faisceaux ressemble assez à celle d'un Z.

* 1, ovaire; 2, trompe; 3, vagin; 4, rectum; 5, fibres transversales superficielles incisées et renversées en dehors; 6, fibres profondes du faisceau ensiforme; 7, leur continuation avec les fibres transversales; 8, fibres transversales; 9, fibres transversales du col; 10, parties postérieures du vagin; 11, fibres contribuant à fournir les faisceaux vagino-rectaux; 12, faisceaux vagino-rectaux. (D'après Hélie, de Nantes.)

** 1, coupe de l'utérus suivant son bord droit, sa paroi postérieure; 2, sa paroi antérieure; 3, orifice externe du col; 4, orifice interne du col; 5, orifice utérin de la trompe gauche; 6, orifice de la trompe droite; 7, insertion du placenta sur la paroi antérieure de la cavité utérine; 8, vagin; 9, fibres verticales; 10, les mêmes se recourbant sur le fond de l'utérus et sur la face antérieure; 11, faisceau transversal allant d'une trompe à l'autre; 12, origine du faisceau triangulaire de la paroi postérieure; 13, fraction du faisceau triangulaire de la paroi antérieure; 14, son origine; 15, fibres transversales; 16, fibres transversales au niveau de l'orifice interne du col; 17, fibres du col; 28 sinus veineux.

Le Z de la face antérieure est dirigé en sens inverse de celui de la face postérieure.

Le plan moyen est des trois le plus inextricable; il forme environ la moitié comme épaisseur de la couche musculaire. Les faisceaux ne suivent aucune direction déterminée, mais sont disposés en réseaux qui s'entre-croisent dans tous les sens et donnent cet aspect aréolaire et caverneux que nous avons déjà signalé. D'après Pajot, il serait composé, principalement dans la partie supérieure de l'utérus au niveau des faces antérieure et postérieure, par des boucles musculaires en anse qui se recouvrent les unes les autres.

Ruge, sur l'utérus d'une femme morte, immédiatement après l'accouchement, d'hémorrhagie par inertie utérine, a pu constater que la masse des parois de l'utérus est constituée par de minces lamelles musculaires imbriquées entre elles et allant s'insérer sur le péritoine. Les lamelles sont dirigées en bas et en dedans et reliées entre elles par des ponts qui donnent des figures rhomboïdales. D'après Ruge, la contraction d'un de ces rhombes musculaires représenterait en petit celle de l'utérus. Le col ne possède pas de plan musculaire moyen.

Le plan musculaire superficiel est le plus facile à déterminer; il comprend un faisceau médian longitudinal et des faisceaux dirigés transversalement. Le faisceau médian longitudinal est visible sur des utérus à l'état de vacuité. On le voit se détacher en arrière, au niveau de l'isthme, de faisceaux transversaux, remonter en s'étalant le long de la face postérieure de l'utérus, grossi sans cesse par de nouvelles fibres transversales qui s'infléchissent vers le haut. Sur le fond, les médianes s'entre-croiseraient; les latérales s'inclinent en dehors et vont se jeter sur les trompes et dans les ligaments larges, tandis que les autres descendent sur la face antérieure pour se terminer chemin faisant par des faisceaux transversaux. Le plan musculaire superficiel du col est constitué uniquement par des faisceaux transversaux s'entre-croisant sur la ligne médiane.

Bückler décrit au col un véritable muscle circulaire qui, quand il se contracte, comprime les veines utérines dans de véritables boutonnières et donne lieu alors à un arrêt de la circulation, à une stase d'où peuvent dépendre certains états pathologiques (hyperthrophie, etc.), quand le spasme est prolongé.

C'est sur lui que viennent se jeter les faisceaux musculaires des ligaments utéro-sacrés, du vagin, et enfin la partie inférieure des muscles lisses des ligaments larges. Un point essentiel à signaler, c'est qu'il y a continuité complète entre le système musculaire utérin et le système musculaire ligamenteux dont nous avons parlé lors de la description des moyens de fixation de la matrice.

Le muscle utérin ainsi constitué est un muscle à fibres lisses; les faisceaux sont formés de fibres unies les unes aux autres et dont le volume varie suivant qu'on les examine sur l'utérus vide ou sur l'utérus en état de gestation. Dans le premier cas, elles sont petites et ne dépassent pas la

longueur des fibres lisses ordinaires; elles ont alors de 4 à 5 centièmes de millimètre de longueur.

La grossesse leur imprime une activité nutritive telle qu'elles atteignent une longueur de 6 centièmes de millimètre et une largeur de 12 millièmes de millimètre. Non-seulement elles s'hypertrophient, mais encore elles se multiplient, et ce phénomène de genèse des fibres nouvelles se produit tant que l'enfant n'est pas expulsé de l'utérus.

On rencontre les 2 espèces de fibres lisses décrites : les unes très-allongées, aplaties, fusiformes, avec un ou deux noyaux étroits et longs; les autres larges et courtes avec un noyau court aussi.

Quand l'accouchement est terminé, l'utérus revient sur lui-même et les fibres s'atrophient de façon que l'organe revienne à ses dimensions primitives.

Tunique muqueuse. — La muqueuse utérine resta longtemps ignorée à cause de son adhérence intime à la tunique musculaire, à cause de sa densité et de ses modifications. C'est à Coste que revient l'honneur d'en avoir démontré l'existence. C'est Ch. Robin qui en a présenté la description histologique la plus complète, tant chez la femme non enceinte que chez la femme grosse; il serait trop long de citer ici tous les mémoires parus sur la structure de la muqueuse utérine dans les divers états par lesquels passe la matrice (menstruation, grossesse, ménopause, etc.). Elle diffère suivant qu'on l'examine dans le corps et dans le col.

Dans le corps elle se montre sous forme d'une membrane blanc-rosée, même grisâtre, humectée par un mucus sécrété par les nombreuses glandes qui entrent dans sa structure. On a discuté beaucoup sur son épaisseur : tandis que Coste, Ch. Robin et Courty, lui attribuent une épaisseur de 6 à 8 millimètres, le professeur Sappey ne lui en accorde que 2 et met la mesure donnée par les auteurs précédents sur le compte d'une erreur d'interprétation. Coste et Ch. Robin auraient pris comme appartenant à la muqueuse une certaine épaisseur de la paroi musculaire. Cadiat, dont les recherches sont consécutives encore à celles du professeur Sappey, n'en persiste pas moins à lui donner 6 à 8 millimètres d'épaisseur chez les femmes qui ont eu des enfants. Celle-ci varie d'ailleurs suivant les points et diminue considérablement là où s'abouchent les trompes au niveau des ostia uterina. Chez les femmes nullipares, l'épaisseur de la muqueuse ne serait que de 2 à 4 millimètres, chiffre qui se rapproche beaucoup de celui donné par le professeur Sappey.

A l'époque de la menstruation, la muqueuse devient turgescente et son épaisseur peut doubler, vers le milieu de la cavité du corps du moins.

La surface libre de la membrane est tout à fait lisse et unie; on y remarque à la loupe une multitude d'orifices qui ne sont autres que les embouchures des nombreuses glandes qu'elle renferme. La surface adhérente tient si intimement à la tunique musculaire qu'il est impossible de les séparer; il y a, d'après Cadiat, une vraie pénétration réciproque.

La muqueuse comprend un épithélium et un chorion. L'épithélium

est un épithélium cylindrique à cils vibratiles, très-petit et difficile à voir sur le cadavre; il n'y a pas de membrane propre hyaline au-dessous de la couche épithéliale. Les mouvements des cils s'opèrent du col vers les trompes.

Le chorion est formé presque exclusivement par de la matière amorphe, renfermant un grand nombre de corps fibro-plastiques; il est relativement résistant et est facilement déchiré par les instruments introduits dans la cavité utérine.

La muqueuse renferme un grand nombre de follicules glandulaires, si bien que les intervalles qui séparent ces glandules en tube ne sont guère que 2 ou 3 fois plus larges que les glandules elles-mêmes (fig. 78). Elles sont droites ou inclinées avec des culs-de-sac simples ou bilobés; elles plongent dans le tissu musculaire et sont entourées d'un fin réseau capillaire; c'est à leurs connexions avec la tunique musculaire que Ch. Robin attribue la conservation des culs-de-sac glandulaires quand la caduque se décolle, et par suite la régénération des glandes après la grossesse; elles sont tapissées par un épithélium cylindrique et sécrètent le mucus utérin alcalin et visqueux.

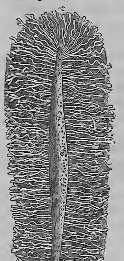


Fig. 78. — Glandes de la muqueuse de l'utérus *.

A l'époque de la menstruation, la muqueuse se congestionne, sa surface se boursoufle et se ride; les glandes augmentent elles-mêmes de volume et sécrètent davantage qu'à l'état ordinaire.

Nous n'insisterons pas ici sur les modifications de la muqueuse pendant la grossesse, sur son expulsion après l'accouchement, sur sa régénération, tous faits qui ont été suffisamment indiqués à l'article Grossesse. Nous nous contenterons de signaler que la muqueuse formée après l'accouchement est toujours plus mince que la muqueuse primitive et qu'elle est moins riche en glandes.

La *muqueuse du col* diffère notablement de celle du corps; elle est plus blanche, plus résistante et moins épaisse. Elle est composée d'un épithélium et d'un chorion.

L'épithélium est cylindrique, vibratile et sur une seule rangée dans les deux tiers supérieurs du col; dans le tiers inférieur il devient progressivement pavimenteux, puis stratifié pavimenteux; cette dernière forme est surtout nettement dessinée au niveau des lèvres du col.

Le chorion est composé en grande partie par des fibres lamineuses qui se continuent avec celles qui sont interposées entre les faisceaux muscu-

* *a*, section de la membrane interne de l'utérus, au commencement de la grossesse, montrant l'arrangement et d'autres particularités des glandes *d*, *d*, *d*, avec les orifices *a*, *a*, *a*, sur la surface intérieure de l'organe. D'après E. H. Weber.

laires : d'où l'adhérence intime ; il existe en outre des corps fibro-plastiques et des noyaux ; il possède une courbe hyaline limitante, immédiatement placée au-dessous de l'épithélium. L'épaisseur de la muqueuse du col varie de $0^{mm},6$ à $1^{mm}\,1/2$, et sur le sommet des arbres de vie elle atteint 2 à 3 millimètres. Il n'y a plus de glandes ou tubes, mais bien des glandes ou grappes simples ou composées, dont le conduit vient s'aboucher dans la cavité ; la rétention de leur sécrétion donne lieu à ces petits kystes qu'on a désignés sous le nom d'œufs de Naboth. Quelquefois elles forment de véritables tumeurs auxquelles Huguier a donné le nom de polypes utéro-folliculaires. Elles sécrètent un mucus épais et visqueux qui remplit chez le fœtus et quelquefois chez l'adulte toute la cavité du col, sous forme d'un bouchon gélatineux et adhérent. D'après Cadiat, il n'y aurait pas d'orifices glandulaires au niveau du museau de tanche. De même que la muqueuse du corps, celle du col présente pendant la grossesse des modifications importantes, mais elle ne contribue nullement à former les membranes de l'œuf et ne s'élimine pas comme celle du corps.

Vaisseaux et nerfs. — Les vaisseaux qui se rendent à l'utérus sont des artères ; ceux qui en partent sont des veines et des lymphatiques.

Les *artères* qui fournissent au viscère le sang destiné à sa nutrition sont au nombre de quatre principales : les deux artères utérines et les deux artères utéro-ovariennes ; les premières lui sont uniquement destinées, les deux autres vont aussi irriguer les ovaires et les trompes. Elles sont disposées symétriquement du côté gauche et du côté droit de l'utérus de la façon suivante :

L'artère utérine née de l'hypogastrique tantôt isolément, tantôt par un tronc commun avec l'ombilicale ou la honteuse interne, se dirige en décrivant des flexuosités sur les côtés du vagin, puis passe entre lui et la vessie en donnant là un certain nombre de rameaux de peu d'importance et qui s'épuisent en grande partie avant d'avoir atteint la ligne médiane. Nous la voyons ensuite au niveau de la partie moyenne du col de l'utérus se jeter sur la matrice en pénétrant par la base du ligament large. Deux gros rameaux ou rameaux du col de la matrice s'enroulent circulairement l'un en avant, l'autre en arrière, autour de lui, en s'anastomosant avec les deux rameaux semblables venus du côté opposé et constituant ainsi comme une sorte d'anneau qui enserre la circonférence de ce segment de l'utérus. Le tronc principal se dirige en haut et en dedans et donne au niveau du fond de la matrice un grand nombre de rameaux qui s'engagent sous le péritoine et dans la couche musculaire où ils viennent se répandre pour atteindre ensuite la muqueuse ; ils se capillarisent dans les muscles et autour des culs-de-sac glandulaires. L'artère utérine envoie en haut des anastomoses importantes à l'artère utéro-ovarienne ; les deux forment ainsi une grande arcade située le long de l'insertion du ligament large. Toutes les ramifications de l'artère utérine ont une disposition serpentine sur laquelle ont insisté les auteurs, et Rouget en particulier. Le système de l'artère utérine s'hypertrophie pour ainsi dire parallèlement à l'utérus pendant la grossesse ; sa capacité augmente

et l'épaisseur de ses parois aussi ; la disposition hélicoïdale ne fait que s'accentuer. Tous ces phénomènes rétrocèdent après l'accouchement.

L'artère utéro-ovarienne, qui représente chez la femme l'artère spermatique chez l'homme, vient directement de l'aorte. Elle s'engage dans les ligaments larges et se glisse au-dessous de l'ovaire pour aller s'appliquer près des bords de l'utérus et décrire ensuite une courbe à convexité dirigée en haut et en dedans. C'est de cette courbe que naissent les vaisseaux destinés au fond et à la partie supérieure du corps de la matrice. Ils sont beaucoup plus importants que ceux qui se rendent à l'ovaire et à la trompe et s'anastomosent d'ailleurs avec les branches de l'artère utérine. Comme les rameaux de cette dernière ils présentent la disposition serpentine que nous avons déjà signalée.

Outre l'artère utérine et l'artère utéro-ovarienne, la matrice reçoit encore des branches de l'artère du ligament rond, qui part de l'artère épigastrique, remonte le long du ligament et va s'anastomoser avec des rameaux venus de l'utérus, de façon qu'il existe là une voie anastomotique entre l'artère iliaque externe d'un côté et l'iliaque interne de l'autre.

Les artères d'un côté de l'utérus communiquent largement avec celles du côté opposé, de telle sorte que la circulation artérielle de l'utérus peut être considérée comme une des mieux fournies.

Les *veines* de l'utérus, transformées pendant la grossesse en véritables sinus ayant pour parois les faisceaux musculaires utérins eux-mêmes tapissés d'un endothélium, sont très-abondantes ; elles résument les capillaires muqueux et musculaires et viennent former ensuite les veines utérines qui, au nombre de deux, accompagnent chacune des artères de ce nom, et les veines utéro-ovariennes. Les veines émergées de l'utérus viennent former le long des bords du viscère deux grands plexus que le professeur Richet et Devalz ont étudiés sous le nom de plexus utéro-ovariens, qui se dilatent sous l'influence de la menstruation et de toutes les congestions actives ou passives de la matrice et peuvent donner lieu par leur rupture à l'hématocèle périutérine.

Les veines utéro-ovariennes résument la partie supérieure du plexus, les veines utérines en résument la partie inférieure ; les premières vont se jeter dans la veine hypogastrique, tandis que les secondes vont se rendre à droite dans la veine cave inférieure, à gauche dans la veine rénale du même côté. En outre de ces veines utérines proprement dites, nous devons signaler les veines du ligament rond, qui vont se jeter dans les veines épigastriques ou iliaque externes et qui s'anastomosent au niveau de la partie supérieure des ligaments avec les veines utérines proprement dites. Elles constituent une voie de dérivation pour le sang qui revient de l'utérus, lorsqu'il y a compression des autres troncs veineux ; on les voit alors acquérir un volume considérable.

Les veines de l'utérus sont dépourvues de valvules.

Les *lymphatiques* de l'utérus et de ses ligaments ont joué depuis ces dernières années un grand rôle pour l'explication de la pathogénie des affections inflammatoires du petit bassin, de même que pour la pathogénie

de certaines formes de fièvres graves désignées sous le nom de fièvre puerpérale : aussi ont-ils été étudiés très-minutieusement par un certain nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons surtout, depuis 1870, Lucas-Championnière, Fridolin, Léopold, Fiouppe. Mais déjà avant ces anatomistes Nück avait vu les lymphatiques de l'utérus et de ses annexes chez certains mammifères ; Méry les vit sur la femme de même que Morgagni et Winslow. Plus tard Cruikshank les étudiait plus complétement encore et les observait même sur des utérus en état de vacuité. En 1787 Mascagni montrait dans une remarquable planche de son iconographie l'admirable réseau sous-séreux de l'utérus gravide. Enfin Cruveilhier fit une étude des lymphatiques utérins qui fut complétée par les travaux que nous avons signalés plus haut.

Les lymphatiques de l'utérus naissent de la couche sous-séreuse, de la couche musculaire, de la muqueuse. Le système lymphatique est représenté sous la muqueuse par des lacunes ou vides lymphatiques constitués par des trabécules tapissées d'endothélium et entourant les vaisseaux et les culs-de-sac glandnlaires. D'après Léopold et Fiouppe on pourrait considérer la muqueuse utértne comme un grand ganglion étalé en surface, traversé par des vaisseaux sanguins et des glandes, privé de follicules lympathiques, mais composé d'espaces ou vides revêtus de cellules endothéliiales. La lymphe n'est séparée des vaisseaux que par des gaînes d'endothéliumr

Le système lympathique de la tunique musculeuse est disposé sur trois plans ; un premier plan, celui de la couche musculaire interne, est constitué par des vaisseaux cylindriques et à direction transversale ; ils sont situés dans l'intervalle des bandelettes musculaires, communiquent par des fentes lymphatiques et réunissent l'espace lymphatique sous-muqueux avec les lymphatiques de la couche moyenne. Le deuxième plan comprendrait des lymphatiques munis de valvules, tortueux, destinés à déverser la lymphe dans les gros vaisseaux des ligaments larges. Enfin le troisième plan, celui de la musculaire superficielle, fait communiquer entre eux les lymphatiques sous-péritonéaux et les gros troncs de la couche moyenne ; les vaisseaux sont situés longitudinalement entre les faisceaux musculaires lisses.

Les vaisseaux de ces divers plans sont entourés de fines lamelles endothéliales, présentent des ouvertures et forment des mailles, tandis que les fentes lymphatiques sont revêtues d'une seule couche de cellules plates.

Les artères et les veines d'un fort calibre occupent surtout les couches intermusculaires où elles sont entourées par les gros lymphatiques. Il y a entre ceux-ci de nombreuses anastomoses.

Les lymphatiques sous-séreux sont bien plus faciles à voir que les précédents et ont été exactement décrits par les Anciens puis, avant Lucas-Championnière, par Duplay et Botrel.

Ceux du col forment sous le péritoine un beau réseau et viennent se réunir en troncs qui se jettent dans les ganglions pelviens latéraux et dans

les ganglions sacrés. Quelques-uns gagneraient, d'après Cruveilhier et Alphonse Guérin, un ganglion situé à l'entrée du canal ovalaire. Lucas-Championnière décrit à côté du col et dans le ligament large un ganglion ou du moins un plexus lymphatique très-riche. Les lymphatiques sous-séreux du corps de la matrice sont gros, munis de valvules, manifestement noueux, et vont suivre les vaisseaux utéro-ovariens en se terminant dans les gros troncs des ligaments larges; ceux qui avoisinent les bords s'y rendent directement; ceux qui sont situés sous le péritoine des faces antérieure et postérieure vont se jeter dans les canaux collecteurs du plan musculaire moyen et par leur intermédiaire se rendent dans les lymphatiques des ligaments larges et dans les ganglions lombaires.

Lucas-Championnière a décrit dans l'épaisseur des ligaments larges, autour des vaisseaux sanguins utéro-ovariens, plusieurs petits ganglions faisant saillie plutôt en arrière qu'en avant; Fiouppe n'a jamais pu les découvrir chez la femme, mais les a rencontrés chez la truie et la vache.

On voit, d'après la description que nous venons de faire, que l'utérus est très-riche en lymphatiques.

Existe-t-il des stomates au niveau des ligaments larges? la question n'est pas encore éclaircie actuellement. Quant aux rapports du système lymphatique et du système sanguin, ils sont les suivants : pour le système sanguin profond, jamais il n'y a de communication directe entre les vaisseaux sanguins et les lymphatiques, comme l'ont démontré les expériences de Tarchanoff. Les fentes et les vaisseaux lymphatiques sont toujours séparés des autres par des cellules endothéliales.

Pour le réseau sanguin superficiel, il est démontré d'après Léopold qu'il est plus superficiellement situé que le réseau lymphatique qui est immédiatement au-dessous de lui.

Nerfs. — Les nerfs de l'utérus viennent des plexus hypogastriques. Ceux-ci sont eux-mêmes constitués par des fibres du grand sympathique venant des plexus lombo-aortiques, par la portion sacrée du grand sympathique, enfin par des rameaux émanés des troisième et quatrième paires sacrées.

De ces plexus hypogastriques émanent les plexus utérins, qui sont essentiellement destinés à l'innervation de la matrice. Naissant par une origine commune avec les plexus vaginaux, ils s'en détachent pour entrer dans les ligaments larges entre les deux feuillets desquels cheminent les rameaux nerveux, indépendants pour la plupart de l'artère utérine. Ils vont ensuite aborder l'utérus par ses parties latérales, se distribuent sur sa face antérieure et sur sa face postérieure, puis pénètrent dans son intérieur pour former de riches réseaux intra-musculaires qui donnent eux-mêmes des ramifications terminales destinées aux faisceaux musculaires. Les rameaux nerveux les plus élevés dans le ligament large vont aborder les trompes et s'anastomosent avec les filets du plexus ovarique; les rameaux les plus inférieurs s'anastomosent avec le plexus vaginal et vont se distribuer au col utérin.

De chaque côté de celui-ci on trouve sur le trajet des nerfs des ganglions

dont l'existence, signalée déjà par Remak dès 1840, a été confirmée par les anatomistes qui l'ont suivi. Ils ont surtout été étudiés par Frankenhauser. Les fibres nerveuses qui se détachent des ramifications du plexus utérin deviennent presque toutes, après leur entrée dans le viscère, des fibres grises ou gélatineuses, dépourvues de myéline; la première les abandonne à son tour à mesure que les faisceaux nerveux se divisent. Il existe néanmoins un certain nombre de fibres nerveuses à myéline, mais elles sont incontestablement bien peu nombreuses.

Un fait remarquable, en outre, c'est que les réseaux nerveux intra-musculaires de l'utérus sont dépourvus de renflements ganglionnaires et s'éloignent ainsi, comme physionomie, de celle des plexus de l'intestin, de l'estomac, qui sont au contraire très-riches en ganglions. Les nerfs de l'utérus subissent pendant la grossesse une hypertrophie analogue à celle de la tunique musculaire; les fibres augmentent de volume en même temps qu'elles subissent un allongement pour se prêter à la dilatation du viscère; la myéline augmente et accompagne plus loin les tubes nerveux: tous ces phénomènes rétrocèdent une fois l'accouchement terminé.

L'expérimentation physiologique démontre qu'outre les filets destinés aux muscles proprement dits la matrice reçoit des nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs qui paraissent jouer un rôle important dans l'érection des organes génitaux internes, dans la menstruation. Ces divers points seront étudiés au chapitre de la physiologie.

Anatomie comparée. — Nous passerons en revue la conformation de l'utérus chez les différents mammifères domestiques et nous allons trouver dans le cours de cette étude les types de l'utérus humain à l'état embryonnaire et fœtal.

Chez la jument, la matrice, située horizontalement, comprend un corps qui se divise antérieurement en 2 prolongements qui ne sont autres que les cornes utérines très-développées ici, rudimentaires chez la femme.

Le corps se continue avec le vagin par l'intermédiaire d'une partie rétrécie qui a reçu le nom de col; celle-ci s'ouvre dans le canal vaginal par un orifice circulaire entouré de plis radiés constitués par la muqueuse utéro-vaginale; c'est à cette partie analogue au museau de tanche que les vétérinaires ont donné le nom de fleur épanouie.

La cavité de la matrice comprend trois compartiments : celui du corps et ceux des cornes. Celles-ci se prolongent entre les anses intestinales et vont donner insertion aux trompes; elles sont percées à leur fond par l'orifice utérin de ces dernières. Flottant dans l'abdomen comme les intestins, l'utérus est rattaché aux parois du bassin par des ligaments larges ou ligaments suspenseurs, plus développés en avant qu'en arrière, irrégulièrement triangulaires et logeant dans leur bord antérieur les oviductes et les ovaires.

Il existe en outre un autre ligament analogue au ligament rond chez la femme.

Chez la vache, l'utérus est moins étendu en longueur que chez la

jument; il présente aussi 2 cornes remarquables en ce que leur courbure concave regarde en bas, tandis qu'elle regarde en haut chez la jument. Les cornes utérines sont minces et effilées à leur extrémité antérieure; le corps est étroit et court. La cavité ainsi que celle des cornes est moins spacieuse que chez la jument et présente des éminences que l'on a désigné sous le nom de cotylédons. Peu de différences pour les autres caractères, si ce n'est cependant que la fleur épanouie, l'analogue du museau de tanche, est comme cartilagineuse chez la vache.

La bifidité de l'utérus s'accentue chez le dromadaire, chez lequel on trouve une cloison divisant presque toute la longueur du corps en deux compartiments; cette cloison résulte de l'adossement des deux cornes utérines sur une grande étendue.

Chez les rongeurs, le lapin, par exemple, on trouve 2 utérus distincts, accolés l'un à l'autre d'abord, puis divergents, venant s'ouvrir par un orifice distinct dans le fond du vagin.

Cette disposition rappelle absolument bien la conformation désignée chez la femme sous le nom d'utérus duplex et décrit dans la thèse du professeur L. Le Fort.

En somme, l'utérus des mammifères autres que la femme présente ceci de spécial que les cornes utérines sont développées beaucoup plus que chez cette dernière. Tandis que chez elle les canaux de Müller se sont soudés et confondus en un conduit unique, chez les autres ils sont restés distincts sur une plus grande longueur, et même complétement comme chez la femelle du lapin.

Ouvrages de Beaunis et Bouchard, Malgaigne, Richet, Sappey, Tillaux.

Deneux (L. C.), Cons. sur les propr. de la matr., Paris, 1818, in-8°. — Tiedemann (Fr.), Tahul. nerv. u. Heidelberg, 1823. — Mayer (de Bonn), Merkwurdige Veranderungen welche die weibl. Genitalien und namentlich der Uterus im hohen Alter erleiden. Bonn, 1826, in-4°, mit 1 Taf. — Jobert (de Lamballe), Rech. sur la disp. des nerfs de l'ut. (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1841, p. 882). — Huschke, Splanchnologie (*Encyclopédie anatomique*, trad. par Jourdan, Paris, 1845, t. V). — Snow-Beck (Th.), On the Nerves of the ut. (*Phil. Trans.*, 1846, vol. II. — Lee (Robert), Anat. of the Nerves of the ut. London, 1847, in fol. — Richard (F. A.), De la muqueuse de l'u., thèse de doct. Paris, 1848. — Robin (Charles), Mém. pour servir à l'hist. anat. et pathol. de la membr. muq. u., de son mucus, de la caduque et des glandes de Nabcth (*Arch. gén. de méd.* 1848, t. XVII, XVIII). — Huguier, *Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1850. — Rainey, On the struct. and use of the Ligament. rot. uteri (*Philos. Transact.*, London, 1850, part. II). — Robin (Ch.), Corrélat. exist. entre le développ. de l'u. et celui de la mamelle (*Soc. de biologie*, Paris, 1850, t. II, p. 1). — Kobelt, De l'app. du sens gén. des deux sexes dans l'esp. hum. et de quelques mamm., trad. de l'allem. par Kaula, Strasbourg, 1851, in-8° avec pl. — Richard (G.), Anatom. des trompes de l'u. chez la f., Paris, 1851. — Hirschfeld (Ludovic), Note sur les nerfs de l'u. (*Soc. de biologie*, Paris, 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, n° 44). — Boullard (C. F. J.), Quelques mots sur l'u., thèse 1853, n° 87. — Wieland (Al.), Thèse de doct. Paris, 1858. — Guyon (Félix), Étude sur les cavités de l'utérus à l'état de vacuité, thèse Paris, 1858. — Rouget (Ch.), Rech. sur l'app. érect. des org. gén. (*Journ. de physiologie*, Paris, 1858, t. I). — *Cyclopaedia of anat. and physiol.*, edit. by Todd. London, 1859, art. Utérus by A. Farre. — Robin (Ch.), Modific. de la muq. utér. pend. la grossesse (*Bullet. de l'Académie de médec.* 1861, t. XXVI, et *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXV, avec pl.). — Le Fort (Léon), Des vices de conformation de l'utérus, thèse Paris, 1863, avec 1 pl. — Hélie (de Nantes), Recherches sur la disposit. des fibres muscul. de l'u. développé par la grossesse, Paris, 1864, in-8°, et atlas. — Rumbach (Ferd.), Des allong. hypertroph. du col de l'u, thèse de doctorat, Strasbourg, 1865, n° 849, 26 août. — Mansier, Essai sur le chang. de sit. de l'u., thèse de doctorat, Paris, 1869, n° 253.

— Fochier (Alph.), Notes sur la caduque, thèse Paris, 1870, n° 100. — Friedlander (Carl.), Physiol. anat. Untersuchungen uber den Uterus, Leipzig, 1870, Simmel, mit 2 lith. Taf. — Lucas-Championnière, Lymphat. utér., Paris, 1870, — Simpson, Exempl. de dimin. de longueur de la cav. utér. Clinique obstétric. et gynécol. trad. par Chantreuil, Paris, 1874, p. 604. — Onimus, *Annal. de gynécol.*, Paris, 1874. — Hausmann, *Archiv für Anat. Physiol. und Wissensch. Medicin*, 1874. *Centralblatt für med. Wiss.*, 1875. — Richard (David), Hist. de la gén. chez l'homme et chez la femme, Paris, 1875. — Robin et Cadiat, Sur la constit. des muq. de l'ut. mâle, des canaux défér. et des trompes de Fallope (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1874, p. 85, 105). Sur la jonction de la muq. vag. avec celle de l'ut. (*Journ. de l'anat.*, 1875, p. 605). — Sinety (de), Développ. incomplet des org. gén. de la f. (*Ann. de gynécologie*, 1876, t, V, p. 150, Soc. de biol. 1876). — Cohnstein, Die Thermometrie des u. (*Archiv. für pathol. Anatomie und Physiologie*, Berlin, Band LXII, 1875). — Fiouppe (J.), Lymphat. utérins, thèse de doctorat, Paris, 1876. — Grenser, Die Ruckwärtslager, der Gebärmutter bei Jungfrauen und Nulliparen (*Archiv für Gynaekologie*, Berlin, 1877, Band XI, p. 145). — Cuter et Kuhff, Les org. gén. de l'h. et de la f., structure et fonct., Paris, 1879.— Roehrig (A.), Experim. Unters. uber die Physiol. der U. bewegung (*Archiv für path. Anat. und Physiol.*, Berlin, 1879, Band LXXVI, p. 1, Taf. I). — Bandl, Zum verhalten des collum am nicht schwangeren Uterus (*Arch. für Gynaekologie*, Berlin, Band XV, 1880, p. 237). — Joseph, *Zeitschrift für Geb. und Gynaek.*, 1880. — Fischel, Beiträge zur Morphologie der Portio vaginalis Uteri (*Arch. für Gynaekologic*, Berlin, Band XVI, 1880, Taf.). — Marchand (F.), *Archiv für Gynaekologie*, Berlin, 1880, Band XV. — Tarnier et Chantreuil, Accouchements, Paris, 1880. — Langer, Uber den Situs der weibl. Becken-Viscera (*Wiener med. Woch.*, 1881, n° 52). — Mihalkovics, Topogr. Lage der weibl. sexual org. (*Centralbl. für Gyn.* Leipzig, 1884, n° 24, p. 575). — Kölliker, Ueber die Lage der weiblicheu inneren Geschlechtsorgane. Bonn, 1882. — Cohnstein, Zur Innervation der Gebärmutter (*Archiv für Gynaekologie.* Band XVII, Heft 3). — Wyder (Th.). Die uterine Mucosa (*Zeitschr. für Geburtsh. und Gynaek.* 1883). — Bandl, Ueber die normale Lage und das normale Verhalten des U. und die patholog.-anatomische Ursachen der Erscheinung der Anteflexion (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie*, 1884, Band XXII, Heft 3, p. 408). — Charpentier, Accouehements, Paris, 1883, t. I.

Édouard Schwartz.

Embryologie. — Diverses hypothèses ont été émises sur la façon dont se développent l'utérus et le vagin. — D'après Rathke la paroi postérieure du *sinus urogénital*, c'est-à-dire, de cette partie du réservoir primitif de l'urine dans laquelle s'ouvrent les conduits de Wolff et de Müller, envoie au point d'insertion des canaux de Müller une saillie creuse et en forme de cul-de-sac, à l'extrémité de laquelle viennent s'appliquer alors ces canaux. — D'après Rathke le développement ultérieur varierait suivant la forme que possédera plus tard l'utérus. — Chez les animaux à utérus simple ou à deux cornes, cette saillie provenant du sinus urogénital deviendra le vagin et le corps de l'utérus, tandis que le fond ou les cornes seraient formées par l'extrémité des conduits de Müller, qui s'élargissent et se fusionnent dans le premier cas. — Si au contraire l'utérus doit être double chez l'animal développé, il provient encore et toujours de l'extrémité des conduits de Müller, et la saillie provenant du sinus urogénital ne constituera que le vagin.

Bischoff est d'accord sur tous les points avec Rathke, excepté sur ce fait, que pour lui le vagin proviendrait du canal urogénital.

D'après Leuckart, les canaux de Müller se fusionnent sur la ligne médiane, en commençant par leurs points d'abouchement. Ils forment ainsi un organe impair nommé canalis génitalis, qui s'élargit peu à peu, et se divise finalement par une séparation transversale en utérus et en vagin.

Chez l'homme et les animaux à un seul utérus, cette fusion s'étend en haut jusqu'au point d'insertion du ligament de Hunter.

Les travaux de Dohrn, de Thiersch, de Kölliker, de Banks, de Langenbacher, ont confirmé l'opinion de Leuckart en ce qui concerne la fusion des canaux de Müller en une cavité unique formant l'utérus et le vagin. —Les divergences d'opinion de ces auteurs ne portent que sur des points de détails. — Cependant la théorie de Rathke plus ou moins modifiée est encore admise par quelques auteurs.

Pour les uns, les extrémités adossées des canaux de Müller forment le col utérin. Le corps de l'utérus s'élève bientôt au-dessus du col, et dans l'intervalle que laissent entre elles les deux cornes utérines par leur rapprochement incomplet.

Pour d'autres, les canaux de Müller engendrent le corps de l'utérus. Le col utérin est une dépendance embryogénique du vagin supérieur. — Quant au vagin, il se développerait par trois points séparés destinés à se rejoindre plus tard (Imbert. *Lyon-Thèse d'agrégat.* 1883).

Thiersch admet la fusion de bas en haut des canaux de Müller, qui formeraient ainsi un seul canal qui deviendra l'utérus et le vagin.

Dohrn admet de même cette fusion de bas en haut, mais elle envahirait plus rapidement le segment inférieur que le supérieur. — De là la plus grande fréquence des scissures de l'utérus à la partie supérieure.

Pour Kölliker, les canaux de Müller d'abord séparés se rapprochent, se soudent en un seul canal, qui redevient double au niveau du sinus urogénital dans le tiers inférieur du cordon génital, et s'abouche par deux ouvertures dans le sinus urogénital. — C'est donc dans le milieu du cordon génital que se soudent d'abord les canaux de Müller.

Pour Langenbacher les canaux de Müller s'ouvriraient par une embouchure unique dans le sinus urogénital. Ils se réunissent sous un angle aigu, et se trouvent serrés entre les orifices des canaux de Wolff.

Quant au développement ultérieur de l'utérus, ce n'est que dans le sixième mois que l'utérus commence réellement à se délimiter. Il se forme à cette époque, à l'endroit qui deviendra plus tard l'*orifice externe,* un renflement annulaire qui se transforme peu à peu en portion vaginale. — Pendant le sixième mois, les parois de l'utérus commencent à s'épaissir en partant du col, et cet épaississement se continue jusqu'à la fin de la grossesse, et comme la paroi musculaire de l'utérus et du vagin dérive tout entière du cordon génital, il en résulte que les canaux de Wolff sont compris dans ce processus formatif. Pourtant ils ne disparaissent pas toujours, et chez certaines femelles de mammifères ils se conservent et forment alors ce qu'on a appelé les canaux de Gartner.

Quant aux données qu'on possède actuellement sur le développement de la muqueuse utérine, elles sont encore incomplètes. Ce n'est qu'au moment de la menstruation qu'elle se développerait véritablement. D'après le professeur Renaut, elle aurait une origine épidermique.

D'après Cornil, l'utérus des nouveau-nés n'aurait ni glandes composées ni papilles, et les parties que l'on pourrait regarder comme des glandes

simples rudimentaires consistent uniquement dans une dépression folliculaire de la muqueuse.

Vices de conformation. — Si Serres, Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, Mondini, ont les premiers émis cette opinion, que les organes médians sont dans l'origine doubles et séparés, et qu'ils parcourent dans leur développement trois périodes distinctes : 1° séparation et dédoublement complet ; 2° rapprochement et réunion sur la ligne médiane ; 3° fusion complète, il a fallu en réalité les progrès réalisés par l'embryogénie pour se rendre compte des nombreuses et fréquentes anomalies dont l'appareil génital est le siége, et pour arriver avec Förster, Kusmaul, Léon Le Fort, Klob, à démontrer que chaque vice de conformation, chaque anomalie correspond à un point d'arrêt dans le développement normal, et que chacune de ces anomalies est la conséquence d'un état embryonnaire transitoire. — Ainsi, il résulte du chapitre précédent que : l'utérus et le vagin naissent par deux canaux juxtaposés, qui ne sont autres que les canaux de Müller. Ces deux canaux d'abord pleins, séparés en haut par la largeur de la colonne vertébrale et des corps de Wolff, s'unissent en bas en s'adossant l'un à l'autre. La partie située au-dessus du point de jonction et du ligament de Hunter deviendra la trompe. La partie située au-dessous deviendra l'utérus et la portion utérine du vagin. Chacun de ces cordons se creuse d'une cavité distincte, puis la cloison qui sépare les parties accolées disparaît de bas en haut, et le conduit vagino-utérin, d'abord double, devient plus tard simple.

Quant au cloaque ou canal uro-génital, il est l'aboutissant de l'intestin, du pédicule de l'allantoïde ou de la vessie, du canal excréteur du corps de Wolff, des canaux de Müller, enfin des uretères, et on doit y distinguer une partie rectale et une partie vésicale. Communiquant d'abord largement entre eux, le rectum et la vessie seront ensuite séparés par un éperon qui, naissant de l'endroit où se fait l'abouchement des deux conduits, deviendra une membrane aplatie qui les séparera complétement. De même les canaux de Müller, aboutissant à la partie postéro-inférieure de la portion vésicale du cloaque, ou mieux des pédicules allantoïdiens, forment d'abord un vagin double et rudimentaire, et constituent avec le rectum et la vessie un double éperon, l'un antérieur, l'autre postérieur. L'éperon postérieur formera la cloison recto-vaginale, l'éperon antérieur, la cloison vésico-vaginale, et le cloaque est ainsi remplacé par une triple cavité : en arrière le rectum, en avant la vessie, entre les deux le vagin, d'abord plein, plus tard creux, sous forme de deux conduits, plus tard enfin devenu cavité unique.

Les organes génitaux externes ne se forment qu'après que les organes génitaux internes ont déjà accompli une partie de leur évolution formative. C'est par la disparition des tissus placés entre le cul-de-sac rectal, le vagin et la vessie, d'une part, et les téguments externes, d'autre part, que les trois cavités intestinale, vaginale et vésicale, s'ouvrent à l'extérieur. Ce mode de formation explique toutes les anomalies.

Ainsi, que ce travail ne s'accomplisse pas régulièrement et complétement au niveau de la dépression anale, le cul-de-sac rectal ne s'ouvrira pas, et on aura une *imperforation de l'anus*.

Qu'un phénomène analogue se passe dans la partie vaginale, et on aura, suivant le degré auquel se sera arrêté le travail de résorption, une *oblitération* plus ou moins étendue d'avant en arrière, complète ou incomplète, et même l'*absence* d'une partie du canal vaginal.

Le Fort explique ainsi par des arrêts dans le développement normal des organes les anomalies de formes des organes génitaux.

1° Les conduits de Müller en contact l'un avec l'autre au niveau de leur insertion sur le cloaque peuvent, au lieu de s'adosser depuis ce point jusqu'à l'endroit où s'insère le ligament de Hunter (ligament rond), rester séparés dans toute la partie qui devra former l'utérus. Chacun de ces conduits, subissant cependant l'évolution qui le creuse d'une cavité, formera ainsi deux utérus distincts, mais qui ne représenteront chacun que la moitié de l'utérus normal. Le reste du conduit de Müller, allant vers le corps de Wolff, se creuse en forme de trompe et s'évase en pavillon à son extrémité libre. Chacun des ovaires suit la loi qui préside à son accroissement normal, et on aura dès lors un utérus double, ou plutôt deux utérus, formés chacun d'un corps, d'un col, et munis d'un ovaire et d'une trompe (*uterus duplex, diductus* ou *didelphis*).

2° Les conduits de Müller s'unissent, mais sans atteindre le niveau de la naissance des ligaments ronds. L'évolution isolée de chacun de ces conduits peut avoir lieu, mais leur jonction incomplète par en haut donnera naissance à un utérus dont le fond sera creusé d'un sillon antérieur plus ou moins profond, sillon qui divisera la partie supérieure seulement de l'organe en deux portions renflées sous forme de corne ou de mamelon (*uterus bicornis*).

3° La jonction des canaux de Müller s'est faite à la hauteur normale, mais le fond ne se développe pas, il reste déprimé, se creuse d'une échancrure qui lui donne une ressemblance plus ou moins éloignée avec un cœur de carte à jouer (*utérus échancré, cordiformis*).

4° Les conduits de Müller, au lieu de se développer, s'atrophient : de là *absence complète des organes génitaux internes*.

5° L'atrophie ne porte que sur la portion des deux conduits destinée à former le corps de l'utérus, et, le reste des deux conduits continuant son évolution, nous aurons un vagin, des trompes, des ovaires, mais pas d'utérus (*uterus deficiens*).

6° Un seul des conduits s'atrophie, l'autre continue son évolution normale ; en réalité une seule des cornes s'est développée (*uterus unicornis*).

7° La première partie de l'évolution s'est faite régulièrement, mais la cloison qui résulte de l'adossement des deux conduits de Müller ne s'atrophie pas, ne disparaît pas, et elle persiste dans toute la hauteur de l'organe, corps et col. Deux cavités complétement distinctes persistent (*uterus septus, bilocularis, bipartitus*).

8° La résorption ne s'est faite que dans la partie inférieure, mais le fond de l'utérus présente encore à l'extérieur une portion plus ou moins longue de la cloison primitive. Les deux cavités des cornes utérines séparées par en haut communiquent en bas dans une étendue plus ou moins considérable, le col utérin est unique (*uterus subseptus, semipartitus*).

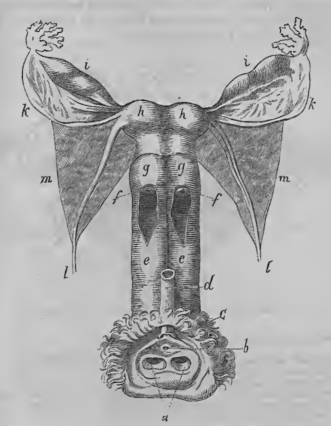


FIG. 79. — Utérus double *.

9° L'arrêt de développement peut atteindre le vagin aussi bien que l'utérus. La cloison intervaginale peut persister dans toute sa hauteur, ou dans une partie de son étendue : on a donc un *double vagin*, ou un *vagin* incomplétement *cloisonné*, coïncidant avec tous les vices de conformation de l'utérus énumérés précédemment.

10° Le travail de résorption qui met en communication la cavité vaginale avec l'extérieur peut ne pas avoir lieu, ou manquer en partie ;

* *a*, double orifice du vagin. — *b*, méat urinaire. — *c*, clitoris. — *d*, urèthre. — *ee*, double vagin. — *ff*, double orifice du col de l'utérus. — *gg*, double col de l'utérus. — *hh*, double corps de l'utérus. — *ii*, ovaires. — *kk*, trompe. — *ll*, ligaments ronds. — *mm*, ligaments larges.

s'il manque presque complétement, une portion plus ou moins longue du vagin pourra faire défaut (*absence partielle du vagin*).

Si ce travail de résorption s'est opéré d'une manière presque complète, nous verrons survenir une simple oblitération, une perforation incomplète ; mais, il faut bien le dire, le mécanisme de la production de ce vice de conformation ne nous est pas encore bien connu, et quoique nous la croyions bien près de la vérité, cette explication des oblitérations vaginales, et des ouvertures anormales dans le vagin, de l'urèthre ou du rectum, est encore un peu hypothétique (Le Fort).

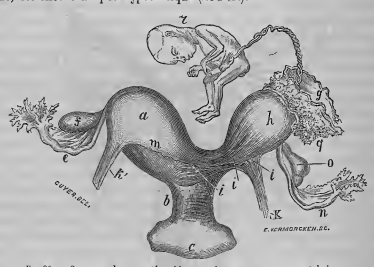


FIG. 80. — Grossesse dans un utérus bicorne prise pour une grossesse tubaire *.

Le Fort conclut donc à la classification suivante :

1° Absence nulle ou apparente de l'utérus	*Uterus deficiens.*
a. Avec absence ou atrophie du vagin et des trompes.	
b. Avec existence du vagin et des trompes.	
2° Utérus réduit à une moitié	— *unicornis*, (*voy.* fig. 84 p. 599).
a. Avec absence complète de l'autre moitié.	
b. Avec vestiges plus ou moins développés de l'autre moitié.	
3° Utérus double avec cloisonnement complet de tout l'organe	— *bipartitus*, (*voy.* fig. 82 et 83 p. 598).
a. Indépendance complète et écartement des deux moitiés.	— *diductus.*
b. Indépendance partielle des deux corps avec accolement des côtés	— *bicornis*, (*voy.* fig. 81 p. 597).
c. Aspect normal à l'extérieur, cloisonnement complet à l'intérieur	— *globularis.*
4° Utérus en partie cloisonné à l'intérieur.	— *semi-partitus.*
a. Fusion incomplète du corps.	— *bicornis.*
b. Fusion extérieure complète.	— *globularis.*

* *a*, utérus. — *h*, corne rudimentaire de l'utérus. — *g*, placenta et membranes. — *q*, villosités placentaires. — *r*, fœtus. — *iii*, tissu musculaire unissant les deux cornes de l'utérus. — *k*, ligament rond. — *n*, trompe gauche. — *o*, ovaire gauche. — *f*, ovaire droit. — *e*, trompe droite. — *c*, vagin.

5° Utérus normal à l'intérieur.	—	*nnilocularis.*
a. Divisé vers son fond en deux cornes	—	*bicornis.*
b. Echancré à l'extérieur vers son fond.	—	*cordiformis.*
6° Utérus normal dans son corps, atrophie ou absence du col	—	*parvicollis* ou *acollis*
7° Utérus normalement conformé, mais arrêté dans son développement	—	*fœtalis.*
8° Utérus imperforé.	—	*imporforatus.*
a. Avec conservation de la cavité normale.		
b. Avec absence complète ou partielle de la cavité.		
8° Utérus présentant une flexion anormale	—	*flexus.*

On comprend que certains de ces vices de conformation excluent absolument la conception, mais la grossesse est possible dans les cas d'utérus unicorne ou d'utérus double ; on a même vu des grossesses gémellaires dans un utérus unicorne.

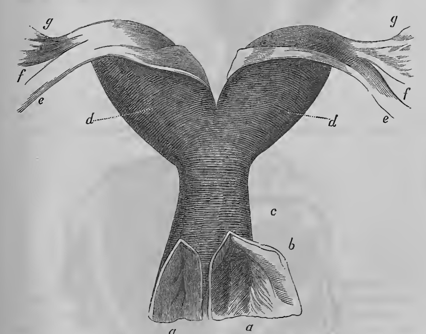


Fig. 81. — Utérus bicorne avec double vagin chez une jeune fille de 17 ans *.

Cette grossesse peut se faire, ou dans la corne utérine bien développée, ou dans la corne accessoire rudimentaire, et cela, même quand le col de cette dernière est fermé (*Voy.* fig. 80). Dans ce dernier cas, Schrœder explique la grossesse, ou par ce fait que le sperme a pu passer à travers la corne bien développée et la trompe du même côté, et à travers la cavité abdominale arriver jusqu'à l'ovaire de l'autre côté, et y

* *a*, les vagins ouverts. — *b*, orifice de l'utérus gauche. — *c*, les deux portions cervicales adossées ayant l'apparence d'un col unique. — *dd*, les deux cornes. — *ee*, les ligaments ronds. — *ff*, les oviductes. — *gg*, les ovaires (Schrœder).

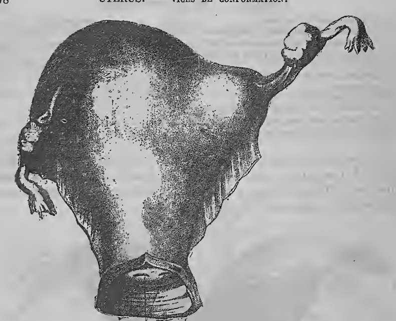


Fig. 82. — Utérus bipartitus avec double vagin (Cassan, *Recherches anatomiques sur les cas d'utérus double*) *.



Fi . 83. — L'utérus représenté figure 83 ouvert pour montrer la cloison qui le sépare en deux loges.

* *a*, Orifice double du col utérin.

féconder un œuf qui, saisi par la trompe de cette corne rudimentaire, est arrivé jusqu'à l'intérieur de cette corne (migration externe du sperme), ou bien parce que le sperme a fécondé un œuf qui provenait de l'ovaire de la corne normale, et que cet œuf a été recueilli par la trompe du côté opposé (migration externe de l'œuf).

Lorsqu'une grossesse se produit dans la corne utérine bien développée d'un utérus unicorne, pourvu d'une corne accessoire rudimentaire, elle suit, en général, une marche normale.

De même que nous avons vu la grossesse se manifester dans un utérus unicorne, de même elle existe dans les cas d'utérus double, et la grossesse simple est beaucoup plus fréquente que la grossesse gémellaire, mais elle expose beaucoup plus à l'avortement. La corne vide participe au travail hypertrophique de l'autre côté.

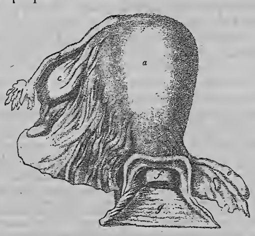


Fig. 84. — Utérus unicorne d'une femme accouchée pour la 10e fois, et chez laquelle il y avait également absence du rein gauche (Chaussier) *.

La grossesse double simultanée, c'est-à-dire le développement d'un fœtus dans chacune des moitiés de l'utérus, a été observée plusieurs fois, et elle montre que dans les cas ordinaires de grossesses gémellaires les deux ovules peuvent venir de chacun des ovaires et non d'un seul; pourtant il peut y avoir rupture de la cloison (West, Ollivier), rupture de l'utérus (Depaul).

Grinow a recueilli 15 cas de grossesses dans des vices de conformation de l'utérus ou du vagin (1881), qui se décomposent ainsi :

Utérus unicorne	1 cas.	Utérus septus.	3 cas.
— bicorne.	4	Vagina subcepta.	1
— arcuatus	5	Diaphragme vaginal avec orifice central.	1

Dans les deux tiers des cas, les femmes étaient primipares, deux autres

* *a*, paroi postérieure de l'utérus (moitié droite développée par la grossesse). — *b*, trompe droite. — *c*, ovaire droit. — *d*, ligament large droit. — *e*, trompe, ovaire, ligament large, atrophiés du côté gauche. — *f*, portion vaginale du col. — *g*, vagin.

étaient multipares, l'une pour la quatrième, l'autre pour la sixième fois.

Chez ces femmes, les premières règles apparurent trois fois à 14 ans, une fois à 15, 11 fois entre 16 et 19 ans. Elles ont toujours été peu abondantes. La première grossesse survint deux fois à 19 ans, une fois à 22 ans, douze fois entre 24 et 33 ans. Les grossesses, en général, furent normales; dans deux cas seulement il y eut des hémorrhagies; huit atteignirent le terme normal, deux arrivèrent jusqu'à neuf mois, une ne dépassa pas le sixième, une le cinquième mois. Deux fois l'accouchement débuta avec des hémorrhagies, le placenta était inséré sur la cloison. La plupart du temps les contractions utérines furent faibles, quelquefois spasmodiques. L'intervention fut très-souvent nécessaire. Le prolapsus du placenta s'explique par le siége du fœtus dans une des cornes utérines, et du placenta dans l'autre. Neuf fois les enfants se présentèrent par le sommet, trois fois par l'extrémité pelvienne, une fois par le tronc, une fois par la face; 13 femmes furent malades, 5 moururent.

Polaillon a vu dans un cas d'utérus cloisonné une présentation transversale, et attribue précisément cette présentation à l'existence de la cloison (1877).

CASSAN, Recherches anatom. sur les cas d'utérus double et de superfét. Paris, 1826. — MULLER (J.), Bildungsgeschichte der Genitalien, aus anat. Untersuchungen an Embryonen des Menschen u. der Thiere. Düsseldorf, 1830, mit 4 Kupf. — SERRES, Recherches d'anat. transcendante et path. 1832. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (Isid.), Hist. gén. et partic. des anomalies de l'organ. chez l'homme et les anim. Paris, 1832. — MONDINI, *Nova Comment. Acad. Sc. instit. Bononiensis*, 1836. — COYD (R.), Malposition of the Kidneys, absenee of the Vagina, Uterus and Falloppian Tubes (*Medico-chirurg. Transact.* 1841, vol. XXIV, p. 187). — BISCHOFF (G.), Traité du développement de l'homme; trad. par Jourdan. Paris, 1843, avec atlas. — KOBELT, De l'app. du sens gén. des deux sexes dans l'esp. hum. et quelques mamm.; trad. de l'all. par Kaula. Strasbourg, 1851, in-8° avec pl. — PUECH (A.), Note sur des anomalies présentées par les org. génit. *C. R. de l'Académie des sc.*, 1855, t. XLI, p. 643. — QUAIN, Congenit. Absence of the Uterus (*Transact. of the pathol. Soc.* London, 1856, vol. VII, p. 271). — RAMSBOTHAM. Cong. Absence of the Uterus and Vagina (*Medical Times and Gaz.* 20 Decemb. 1855, p. 642). — KUSSMAUL, Von dem Mangel der Verkummerung u. der Verdopplung Gebärmutter. Wurzburg, 1859, mit Holzschnitten. — STOLTZ, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 24 mars 1860, n° 3, p. 33. — FORSTER (Aug.), Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861, mit Atlas von 26 Tafeln. — LUSCHKA, Schwangerschaft in dem rechten rudimentären Horne eines Uterus unicornis mit einem Corpus luteum verum (*Monats. für Geburtsk.* Berlin, 1863, Band XXII, p. 31). — BIRNBAUM, Zwei Fälle von Formvarietäten des Uterus mit Schwangerschaft (*Monatsschrift für Geburtskunde.* Berlin, 1863, Band XXII, p. 401). — LE FORT (Léon), Thèse de concours pour l'agrégat. Paris, 1863. — DAY, *Edinburgh med. Journ.*, May 1866, p. 981. — FURST (L.), in Leipzig, Ueber Bildungshemmungen des utero-vaginal-Kanales (*Monatschr. für Geburtsk.* Berlin, 1867, Band XXX, p. 97). — WALDEYER (W.), Eierstock und Ei. Ein Beitrag zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Sexualorgane. Leipzig, 1870. — SCHATZ, Sieben Fälle von unvollkommener Vereinigung des weiblichen Genitalkanals (*Arch. für Gynaek.* Berlin, 1871, Band II, p. 289). — BREISKY, in Prag, *Handbuch der Frauenkrankh.* Heft 7. Stuttgart, 1875 (Band VII von Pitha und Billroth). — MOLDENHAUER, Gros. Uterus unicorne (*Arch. für Gynaekol.* Band VII). — JANSCH (R.), in Breslau, Ein Fall von Schwangerschaft in einem rudimentäre Gebärmutterhorn (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, Band LVIII, p. 185, mit Täf.). — BORINSKI, Das eine vergrösserte Horn eines Uterus duplex als irreponibilis Hinderniss für die Extraction bei der Entbindung der anderess Hornes (*Archiv für Gynaekol.* Berlin, 1876, Band X, p. 145). — POUCHET (G.), Sur le développement des organes génito-urinaires (*Annales de gynécologie*, 1876, t. VI). — BEAUREGAND (H.), Contribution à l'étude du développement des organes génito-urinaires, thèse de doctorat, Paris, 1877. — DELAUNAY (J. V.), Etude sur le cloisonnement transversal du vagin complet et incomplet, d'origine congénitale, thèse de doctorat. Paris, 1877, n° 46. — POLAILLON, Sur certaines malformations de l'u. comme cause de la présentat. du tronc et de l'insert. vic. du placenta (*Ann. de gynécologie*, 1877, t. VIII,

p. 161). — Meunier-Queaux. D'une anomalie rare dans la conformat. de la matrice (uterus duplex semi-partitus globularis, bicollis), thèse de doct. Paris, 1879, n° 221. — Ahfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig, 1880. — Cassin (P.), Note sur trois cas d'anomalies des organes génitaux dans leurs rapports avec l'accouch. (*Lyon méd.* et *Arch. de tocologie*, Paris, 1880, p. 753). — Grinow (L.), Zur Casuistik der Entwickelungfehler der weiblichen Genitalien (*Centralblatt für Gynaekol.* Leipzig, 1881, Band V, p. 561). — Gerlach, Die Entstehungsweise der Doppelmisbildungen bei den höheren Thiere, Stuttgart, 1882.

Naegele et Grenser, Scanzoni, Tarnier et Chantreuil, A. Charpentier, Traité des accouchements.

A. Charpentier.

Pathologie. — Les caractères généraux de la pathologie utérine pourraient *à priori* se déduire des fonctions de la matrice et de sa structure.

L'utérus est un organe dont le développement n'est complet qu'au temps de l'activité génitale : aussi peut-on dire que la durée de la vie sexuelle mesure celle de son existence pathologique. Bien qu'il y ait d'assez nombreuses exceptions, surtout relatives aux femmes d'un âge avancé, c'est de quinze à cinquante ans que s'observe l'immense majorité des affections utérines. Pendant cette longue période, chaque mois, à intervalle régulier, l'apparition des règles révèle l'aptitude à la fécondation, et toutes les fois que, même sans participation primitive de la matrice, la santé subit une atteinte profonde; comme si l'organisme avant de songer à la reproduction de l'espèce consacrait toutes ses forces à la défense de l'individu, la fonction ovarienne se supprime et la disparition des règles est la traduction extérieure de ce changement. Toutefois, comme dans l'organisme presque jamais une fonction ne cesse immédiatement et sans essai de retour, souvent la suppression n'est pas complète et la manifestation externe fait seule défaut. Alors la poussée menstruelle se produit encore, mais elle n'aboutit plus et, faute de cette conclusion nécessaire, l'hyperémie qu'elle entretient persiste et prend un caractère morbide. Telle est l'origine de beaucoup de congestions et de métrites chroniques, de celles de la ménopause en particulier.

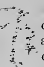
Plus souvent encore les affections utérines dépendent d'un trouble de l'involution post partum. Quand on réfléchit à l'activité que doit présenter l'action absorbante pour ramener en quelques semaines l'utérus à l'état normal, on se demande avec surprise comment malgré sa richesse, son réseau veineux et lymphatique peut suffire à ce travail. Il y suffit cependant, si rien n'entrave son action; mais vienne une complication, l'involution s'arrête et, si l'on n'intervient pas par un traitement sévère, l'utérus frappé dans ses œuvres vives conservera quelquefois pendant toute la durée de la vie sexuelle, sous le double rapport du fonctionnement et des souffrances, la trace du coup qui l'a frappé. On voit alors par une fâcheuse réciprocité la santé générale, dont l'ébranlement retentit si fréquemment sur l'état de la matrice, subir le contre-coup de ses souffrances et, comme chez la femme c'est le tempérament nerveux qui domine, c'est le plus souvent sous forme d'accidents nerveux, gastralgie, chlorose, douleurs, hystéricisme, que s'affirme ce choc en retour des affections utérines.

Destinée par la nature à prendre pendant la grossesse une énorme

ampliation, la matrice ne pouvait se fixer aux organes adjacents que par son extrémité inférieure; la conséquence facile à prévoir de cette disposition nécessaire est la fréquence des déplacements, des versions et des flexions, suites d'une stabilité insuffisante. Placé en outre entre la vessie et le rectum et uni à ces organes par des connexions cellulo-vasculaires, l'utérus les entraîne mécaniquement dans sa chute et les force à participer à ses affections inflammatoires ou autres; rien de plus fréquent dans les métrites que les troubles de la miction et de la défécation; rien de plus commun dans le cancer utérin que l'extension du mal aux réservoirs adjacents.

Envisagée dans sa conformation, la matrice est formée de deux segments d'inégale importance, le col et le corps. Le premier, seul facilement accessible à nos moyens d'exploration, nous renseigne *de visu* sur les modifications du reste de l'organe; et la facilité de son examen explique la tendance de beaucoup de médecins à exagérer l'importance de ses lésions. Aussi ne faut-il pas oublier qu'il n'est pas tout l'organe, bien que, par un fâcheux privilége, son rôle pathologique soit considérable, puisqu'il est le siége presque exclusif des tumeurs malignes au début.

L'étude de la structure nous montre trois couches d'inégale épaisseur: une interne muqueuse, une moyenne vasculaire et musculeuse formant presque tout le tissu de l'organe, et la troisième séreuse. Cette structure nous donne la clef de bien des phénomènes pathologiques. Par la muqueuse la matrice est en continuité avec les trompes d'une part et de l'autre avec le vagin: d'où l'on peut inférer que par propagation de voisinage les lésions inflammatoires devront s'étendre avec facilité de l'un à l'autre de ces différents organes. Avec l'ovaire il existe en outre un lien d'ordre physiologique, et à l'état normal cet organe commande le fonctionnement de l'utérus: aussi peut-on s'étonner à bon droit qu'il n'y ait pas la même subordination dans l'état morbide et que bien souvent la matrice soit troublée dans ses fonctions sans altération appréciable de l'ovaire. Mais peut-être l'anomalie n'est-elle qu'apparente, due à la profondeur des ovaires qui rend leur exploration difficile.



Par contre la structure musculaire de la couche moyenne rend un compte très-satisfaisant de la fréquence des fibro-myomes, tumeurs pour ainsi dire exclusives à la matrice; et d'autre part la facile ampliation, chaque mois mise en jeu, de son réseau vasculaire, nous explique la persistance morbide des tendances congestives qui forment le caractère dominant de bien des affections utérines chroniques et que l'on pourrait sans doute maîtriser plus facilement, si l'on disposait d'agents capables de stimuler la contractilité du parenchyme musculaire qui enserre le réseau sanguin. Grâce au revêtement péritonéal, on conçoit enfin la facile transmission à la séreuse pelvienne des inflammations, de même que la richesse du réseau lymphatique intra-utérin fait bien comprendre le développement des adéno-lymphites qui sous le nom de périmétrite, phlegmons périutérins, sont une complication assez fréquente des affections de matrice.

Dans l'article suivant seront étudiés successivement : 1° les *lésions traumatiques ;* 2° les *états congestifs et inflammatoires* (métrites) ; 3° les *dystrophies* (hypertrophie, tumeurs); 4° les *lésions mécaniques* (déplacements, déviations).

L'article sera terminé par l'exposé des *opérations qui se pratiquent sur l'utérus.*

F. Siredey et H. Danlos.

I. Lésions traumatiques. Déchirures. Ruptures de l'utérus. — Il est *à priori* facile de comprendre que, à *l'état de vacuité,* les lésions traumatiques de l'utérus doivent être rares. Situé profondément dans l'excavation pelvienne, protégé par des parties dures et molles, épaisses et résistantes, il semblerait devoir échapper au traumatisme : il n'en est rien cependant, et, comme le fait observer Courty, l'utérus est exposé « non-seulement à des traumatismes indirects ou par contre-coup, mais à l'action directe de certaines causes vulnérantes, qui dans de rares occasions sont parvenues à l'atteindre. »

Ces lésions sont de plusieurs sortes. Tantôt elles sont chirurgicales, mais faites dans un but curateur : telles sont les cautérisations, les différentes opérations pratiquées sur le col ou sur le corps utérin, dilatation du col, scarifications, incision, excision, amputation du col, amputation supra et intra-vaginale de l'utérus, hystérectomie.

Tantôt elles sont le résultat du séjour trop prolongé dans la cavité vaginale d'anneaux, de pessaires, de corps étrangers, qui par suite des pressions qu'ils exercent sur le col y déterminent des érosions, des plaies, des ulcérations plus ou moins profondes. Courty a observé même un cas plus rare. La partie du col engagée dans un pessaire s'était étranglée, et il fallut une intervention chirurgicale pour dégager le col et soulager la malade. Dans un cas qui nous est personnel, et que nous avons été à même de suivre avec Jobert (de Lamballe), il s'agissait d'une jeune créole de 14 ans, qui, à l'âge de 12 ans, s'était introduit dans le vagin un morceau de bois. Ce morceau de bois resta 2 ans dans le vagin, où il avait fini par déterminer des eschares qui, portant à la fois sur le vagin, la vessie, le rectum et l'utérus, avaient déterminé une fistule vésico-vaginale, une fistule recto-vaginale, et une ulcération profonde du col utérin.

Tantôt ces lésions sont le résultat d'opérations chirurgicales mal conduites ou mal dirigées, que ces opérations portent directement sur l'organe, ou qu'elles portent sur des organes de voisinage, vessie, rectum. Il existe un certain nombre de cas, dans lesquels l'hystéromètre mal conduit a perforé les parois utérines, et est venu pénétrer jusque dans la cavité abdominale.

Tantôt enfin ces lésions sont accidentelles, au vrai sens du mot. « Ce sont des plaies, des contusions, des déchirures produites par des coups de feu traversant le bassin, des instruments piquants, perforants, pénétrant dans l'excavation par le détroit inférieur, et notamment par le vagin

plutôt que l'hypogastre » (Courty). Telles sont les observations de Salvy, de Rey de Bordeaux, de Dufour, de Kill, de Blœscko.

Comme le fait très-bien remarquer Courty, « généralement les blessures de la matrice intéressent d'autres organes. Profondément située dans l'excavation, entourée de tous côtés par une ceinture osseuse, des muscles, des viscères, la matrice ne saurait être atteinte sans que la vessie, le rectum, les intestins, le péritoine, le bassin, parfois même des nerfs considérables et de gros vaisseaux, le soient aussi ; là est le danger principal de ces blessures, et une indication de traitement qui prime toutes les autres. » Enfin, Larcher, en 1869, a publié un cas de rupture utérine déterminée par un polype. Le col ne cédant pas, l'utérus se rompit sous l'influence de contractions utérines violentes, causées par la présence de ce polype dans l'intérieur de la cavité utérine, et des efforts faits de l'organe pour s'en débarrasser.

C'est surtout *pendant la grossesse* que l'on a observé les lésions traumatiques de l'utérus. Tantôt, comme à l'état de vacuité, elles sont pratiquées dans un but curateur, débridement du col dans le cas de rigidité anatomique ou pathologique de ce col, d'oblitération, de cancer; ouverture de la matrice dans le cas d'opération césarienne, d'opération de Porro ; opérations pratiquées pendant et malgré la grossesse, dans le cas de tumeurs fibreuses, de cancer; et après l'accouchement, de polypes. Tantôt elles sont le résultat d'erreurs de diagnostic : ponctions pratiquées sur l'utérus gravide pris pour un kyste de l'ovaire, incisions faites dans les mêmes conditions, incisions faites pour remédier à une oblitération du col, admise alors qu'il s'agissait simplement d'un déplacement du col qu'il était impossible d'atteindre.

Tantôt elles sont le fait de tentatives criminelles d'avortement (ceci est surtout vrai dans les premiers mois). Courty, Tardieu (*Étude médico-légale sur l'avortement*, 1881), et tous les auteurs qui se sont occupés de médecine légale en ont cité de nombreux exemples.

Tantôt enfin il s'agit de blessures accidentelles, et celles-ci présentent une particularité qui les identifie avec les cas où les lésions traumatiques résultent d'une erreur de diagnostic. C'est que, presque toujours, il y a en même temps lésion des parois abdominales.

Mais cette lésion des parois abdominales peut être bornée à la paroi, sans pénétrer dans la cavité, comme dans le cas de compression, de froissements, de contusions, à la suite de chutes, de coups de pierre, de pied, etc., et néanmoins ne pas le céder en gravité aux lésions directes de l'utérus, et être rapidement et souvent suivie d'accidents mortels.

Rembold a rassemblé ainsi un certain nombre d'observations, dans lesquelles il n'y a pas eu rupture, déchirure de l'utérus, et où le fœtus a été plus ou moins atteint dans la cavité utérine, à la suite de coups, de chutes, de violences ayant porté sur le ventre pendant la grossesse. Tels sont les faits de :

D'Outrepont-Körber. Deux ouvertures sur le côté gauche du tronc et sur le frontal droit;

Löwenhardt, *Casper's Wochenschr.*, 1840, fracture de l'occipital;
Wagner. *J. de Loder*, 1800, fracture du fémur gauche;
Sachse, *J. de Hufeland*, 1809, fracture du temporal et de l'os malaire;
Klein, *Kopp's Jahrb.*, 1817, fracture du temporal, os malaire, lésion du pied;
Carus, *Gemeins. deutsh. Klinik*, 1828, blessure de la cuisse droite, arrachement de l'épiphyse du tibia;
Blasius, *Klin. Zeit. f. Chir.*, 1836, lésions des membres inférieurs;
Dieterich, *Medic. Correspondenzblatt d. Wurtemberg. Verein* : lésions du frontal, de l'occiput;
Grenser, *Mon. f. Geb. u. Wiss.*, 1856, fractures guéries de la clavicule et du bras gauche;
Burdach, *Physiologie*, 1828, fracture de l'avant-bras et de la cuisse;
Osiander, *Handb. der Entbindungsk.*, fracture du pied;
Danyau, *Gaz. hop.*, 1853, fracture de la cuisse;
Chassaignac, *Gaz. hop.*, 1853, fracture du tibia;
Guersent, *Gaz. hop.*, 1855, fracture cuisse;
Rodriguez, *Amer. J. of Obst.*, 1857, luxation de l'humérus, fracture des deux avant-bras;
Devergie, *Acad. de méd.*, 1825, fracture consolidée de la clavicule gauche;
Feist — — cal sur la clavicule gauche;
D'Outrepont, — — fracture guérie, clavicule gauche;
Schubert, 1818, grossesse gémellaire, un des jumeaux présente une fracture de cuisse;
Schmitt, *Neue Denkschrift. f. Phys.*, 1812, enfoncement du temporal droit;
Schnur, *Med. Zeitschr. d. Verein f. Heilk.*, 1834, dépression frontal droit;
Becher, *Hedinger v. Rembold*, fracture du crâne;
Diesterberg, *Schmidt's Jahrb.*, 1842, ecchymose allant d'un temporal à l'autre;
Abele, *Med. Correspondenzblatt d. Wurtemberg. Ærzte*, 1835, plaie du frontal;
Hartmann, *Correspondenzblatt der Wurtemberg. Ærzte*, 1851, enfoncement temporal droit;
P..., *Henke Zeitschr. f. Chir.*, 1839, céphalématome du temporal gauche, dénudation des os au-dessous;
Ricker, *Med. Jahrb. f. Herzgoth. Nassau*, tumeur du pariétal droit, épanchement sanguin;
Maschka, *Prag. Vierteljahrschr.*, 1856, fracture des pariétaux, épanchement sanguin;
Blot, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1847-48, t. XIII, p. 1032, fracture des deux pariétaux.

Ruptures. — Les ruptures de l'utérus ont été observées, soit pendant la grossesse, soit pendant le travail, et elles doivent être étudiées dans deux chapitres distincts.

I. *Ruptures pendant la grossesse.* — Les ruptures de l'utérus pendant la grossesse sont rares, et elles sont d'autant plus rares, qu'on se rapproche davantage du début de la grossesse. Cependant Taurin, en 1853, cite un fait de Collineau à 2 mois, et un autre de Duparcque et Chapotin à 4 mois. Wilmart cite une observation de Pietro d'ell Ara à 3 mois, une de Moulin à 2 mois et demi; Dezeimeris 2 cas à 4 mois, et Bandl en cite un de Mayer à 3 mois, et un de Cooper à 3 mois.

« A ces cas on peut ajouter un cas de Planchon (traité de l'opération césarienne), clou ayant traversé l'abdomen et l'utérus, brisé l'épaule du fœtus, et causé la mort en 60 heures; un cas de Deneux, coup de corne de taureau; six cas de C. Czazewski (*J. de Malgaigne*, 1846), dont une guérison; 2 cas (*Revue médicale*, 1841-1844), et enfin un cas de Fritze (*J. de médecine*, 1786, t. LXVI, p. 354); on dut agrandir la plaie pour avoir le fœtus. On fit la gastrorrhaphie et la femme put reprendre la direction de son ménage dès la neuvième semaine. Redevenue enceinte au bout de 6 mois, elle accoucha spontanément à terme, mais 6 heures après elle succomba à une hémorrhagie interne. L'autopsie démontra que la cicatrice était ferme et intacte » (Courty).

A partir du quatrième mois, l'utérus devient accessible par la cavité abdominale, et il se trouve exposé à des plaies, à des lésions, résultant de coups, de blessures : aussi les faits de rupture, de déchirure utérine. se multiplient-ils. Ainsi, Lair Corigni cite un fait de blessure de l'utérus à 8 mois, Holl-Dionis à 6 mois, Saxtorph à 7 mois, Holl à 5 mois, Pigné, 1835, à 8 mois, Duparcque à 9 mois, Mangold, Churchill, à 5 mois, Guéniot à 8 mois, Geissler à 9 mois, Grenser à terme. Braün cite quelques cas où l'utérus a été blessé dans l'opération de l'ovariotomie, et où l'utérus, pris pour un kyste, a été ponctionné et incisé. Trask enfin, en 1868, avait recueilli 12 cas de déchirure de la matrice survenus pendant les six premiers mois, et terminés par la guérison, et 26 à partir du sixième mois jusqu'au terme de la grossesse, terminés par la mort, ou dont la terminaison n'est pas indiquée.

Tantôt ces ruptures utérines surviennent spontanément, sous l'influence de lésions utérines récentes et aiguës; les points de la matrice qui en sont atteints subissent un amincissement quelquefois tel, qu'ils ne peuvent résister autant que le tissu sain et cèdent, au moindre effort musculaire, à une pression extérieure exercée sur l'utérus à travers les parois du ventre; tantôt elles sont déterminées par des lésions anciennes et chroniques, cicatrices d'anciennes opérations césariennes, tumeurs du tissu utérin, etc., toutes causes, en un mot, qui amènent l'amincissement des parois utérines; tantôt enfin elles sont déterminées par des violences extérieures, coups de cornes d'animaux, plaies d'armes à feu, coups de couteaux, chutes, etc. Enfin, Duparcque admet les ruptures par compression ou par contre-coup; les ruptures se produisent alors : soit directement sous l'influence d'une pression extérieure exercée à travers les parois abdominales, soit à la suite de la contraction brusque et violente des muscles abdominaux sur l'utérus.

Les signes varient légèrement, suivant que la rupture se produit dans les quatre premiers mois de la grossesse, ou après cette époque.

Dans les *quatre premiers mois*, la femme éprouve une douleur vive, poignante, comme angoissante, siégeant à la partie inférieure de l'abdomen. En même temps, un craquement se fait entendre dans le ventre, les traits de la femme s'altèrent, la face devient pâle, se couvre d'une sueur froide, le pouls est faible, fréquent; il survient du hoquet, des vomissements, des convulsions, des lypothymies, des syncopes, l'abdomen se tuméfie, il est tendu, dur, douloureux, le col est dur, fermé, et généralement il n'y a pas d'hémorrhagie. La femme succombe ordinairement peu après la rupture. D'autres fois les accidents cessent, se calment, mais il survient de la péritonite avec ses conséquences fatales.

A partir du cinquième mois, les premiers phénomènes qui accompagnent la rupture sont les mêmes, mais l'enfant passant souvent dans la cavité abdominale, il en résulte des symptômes particuliers. Outre que dans ces cas il y a toujours écoulement de sang, la forme de l'abdomen se trouve modifiée, les inégalités fatales deviennent souvent appréciables au palper, et quelquefois les mouvements sont perceptibles à la vue. Le

toucher fait constater des modifications dans l'état du col de la matrice.

Enfin, dans le cas de plaies de l'utérus, on constate un écoulement par la plaie, de sang mélangé au liquide amniotique, et, dans quelques cas, la plaie a été assez grande pour laisser sortir le fœtus en partie ou en totalité.

On comprend toute la gravité de ces ruptures, et pourtant la mort n'en est pas toujours la conséquence. Nous avons vu que Trask a pu en recueillir 12 cas, terminés par la guérison.

C'est surtout au moment de l'accouchement et pendant le travail que s'observent les ruptures utérines; ce sont elles que nous allons étudier.

II. *Ruptures pendant le travail.* — Les ruptures de l'utérus pendant le travail peuvent être complètes ou incomplètes, suivant qu'elles comprennent toute l'épaisseur de l'organe, ou suivant que le péritoine est resté intact. Elles peuvent être exclusivement limitées à l'utérus, ou porter à la fois sur l'utérus et le vagin, mais il faut en séparer nettement les déchirures plus ou moins profondes des bords de l'orifice utérin, qui se produisent pendant l'accouchement, et ne présentent en général pas de gravité. Ce n'est que lorsqu'elles dépassent l'orifice interne qu'elles deviennent sérieuses, car elles peuvent devenir alors le point de départ de ruptures s'étendant consécutivement jusqu'aux parois du corps de la matrice. Enfin, elles peuvent être spontanées, ou être la conséquence de manœuvres obstétricales.

Les ruptures spontanées de l'utérus sont celles qui méritent le plus l'attention de l'accoucheur, car il est dans l'immense majorité des cas possible d'empêcher la production des autres.

Au point de vue de la fréquence, il est difficile de donner des chiffres exacts et précis, car sous le nom de rupture de la matrice presque tous les auteurs confondent les lésions de la matrice et les déchirures vaginales. Ainsi Trask, dans son premier mémoire (1848), était arrivé au chiffre de 303 cas, qui s'est élevé jusqu'à 417 dans son mémoire publié en 1856, et Jolly a pu recueillir 580 observations.

Comme le fait remarquer Jolly, en France, on semble généralement disposé à admettre que la rupture spontanée de la matrice est extrêmement rare. Hervieux, Devillez, ont insisté sur ce fait.

« Si en effet on veut désigner sous le nom de ruptures traumatiques, « non-seulement les plaies de la matrice, suites de coups ou de manœuvres malhabiles, mais toutes celles qui arrivent sous la seule influence des contractions utérines, alors que le bassin est rétréci, et l'enfant mal conformé ou vicieusement placé, le tissu utérin malade, etc., il est bien évident que les ruptures spontanées sont très-rares. Si les déchirures qui arrivent, alors que l'utérus, comprimé en un point entre la tête fœtale et le rebord du bassin, se gangrène rapidement et cède sous la pression, sont considérées comme traumatiques, ce que quelques auteurs semblent disposés à admettre, il est clair que celles-ci sont beaucoup plus fréquentes que les spontanées. Mais, à notre avis, ce n'est pas ainsi que doit être faite la distinction. Selon nous, on doit comprendre dans la catégorie

des ruptures spontanées toutes celles qui surviennent en dehors de toute violence extérieure, de toute intervention obstétricale de quelque nature qu'elle soit, manœuvres ou administration intempestive de substances destinées à provoquer l'expulsion du fœtus, et qui sont le résultat de l'action seule de la contraction utérine, plus ou moins aidée par des causes prédisposantes variées. Bien loin d'être rares, les ruptures spontanées ainsi comprises sont plus fréquentes que les traumatiques. »

Sur 573 cas où la cause est indiquée, Jolly trouve 376 ruptures spontanées, et 197 ruptures traumatiques, dans lesquelles sont compris les cas où le seigle a été employé ; 7 cas, suites de compressions, de chutes, de coups sur le ventre ; 4 cas où la rupture survint après un effort plus ou moins violent, ou même un mouvement léger.

Tardieu rejette cette manière de voir, et ne croit pas à la rupture spontanée par la contraction seule de la matrice, si toutes les autres conditions sont normales.

Causes. — Elles sont prédisposantes ou déterminantes.

1° *Multiparité.* — Tous les auteurs, sauf Tyler-Smith, admettent cette influence ; ainsi :

Churchill,	sur 75	cas, ne trouve que......	9	primipares	et	66	multipares.
Trask,	320	— —	39	—		285	—
Wilmart,	100	— —	15	—		85	—
Kormann,	63	— —	7	—		56	—
Klob,	28	— —	5	—		23	—
Franqué,	28	— —	1	—		20	—
Bandl,	546	— —	65	—		481	—

D'après Bandl, les ruptures seraient beaucoup plus fréquentes dans la classe pauvre que dans la classe aisée.

La multiparité agirait en amenant l'amincissement des parois utérines, certaines transformations dans le tissu de la matrice, et entre autres une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée à la suite de grossesses répétées, un affaiblissement de la puissance utérine, ayant pour conséquence la durée plus longue du travail et, d'après Scanzoni, la fréquence plus grande des présentations du tronc.

La durée du travail. — Simpson.

	Durée du travail.	Ruptures.	
Sur 13,412 accouchements....	6 heures.	7	= 1/1,912
2,194 —	De 7 à 24 —	10	1/217
217 —	Plus de 24 —	7	1/38

Trask, de son côté, donne les chiffres suivants, qui permettent de se rendre un compte à peu près exact de l'influence de la durée du travail sur la fréquence des ruptures utérines. — Nous disons à peu prè exact, car pour avoir les chiffres exacts, il faudrait ajouter à la deuxième colonne les chiffres de la première, et à la troisième les chiffres de la deuxième, ce qui changerait notablement les proportions.

Durée du travail.		Durée du travail.		Durée du travail.	
1 heure	3 cas.	13 heures	1 cas.	33 heures	1
2 heures	1	14 —	3	35 —	1
3 —	1	17 —	2	36 —	2
4 —	3	18 —	1	39 —	1
5 —	6	19 —	1	40 —	2
6 —	9	20 —	1	44 —	2
7 —	2	22 —	1	48 —	5
8 —	3	24 —	8	60 —	3
9 —	5	25 —	1	3 jours..........	3
10 —	3	27 —	1	4 —	2
12 —	12	30 —	4		
De 1 à 12 heures..	48 cas.	De 13 à 30 heures.	24 cas.	De 33 à 60 heures.	17 cas.

3 jours.................... 3 cas. | 4 jours.................... 2 cas.

Durée moyenne du travail.......................... 21 heures 6

2° Les *rétrécissements du bassin.* — Cette cause est admise par tous les auteurs, mais certains d'entre eux, comme Kormann et Franqué, veulent qu'il y ait en plus une prédisposition du tissu utérin qui expliquerait les ruptures, dans les cas où l'accouchement n'a duré que peu de temps. Sur les 13 cas de Bandl, il y eut 8 fois rétrécissement du bassin, 2 fois hydrocéphalie, 3 fois présentation de l'épaule. Trask, sur 300 cas, a noté dans 74 p. 100 des cas un rétrécissement du bassin. Les *saillies*, les *arêtes tranchantes du bassin rachitique*, signalées par Kilian et Depaul, ont, on le comprend, une influence incontestable.

D'après Radford, et cette opinion est admise par tous les accoucheurs anglais, et par Bandl, les ruptures seraient plus fréquentes dans les rétrécissements moyens. Sur 32 cas de ruptures avec rétrécissement du bassin, 5 fois le rétrécissement était très-prononcé, et 27 fois modéré. Dans ces cas, l'orifice et le corps de l'organe descendent un peu, pendant le travail, dans l'ouverture du bassin, si bien que, comme la tête fœtale tend à s'engager dans le bassin, les tissus utérins restent fixés entre ce corps et le pubis. Il y a là un point d'appui sur lequel les fibres de la matrice tirent avec force pendant les contractions, et il y a une grande probabilité pour que les tissus cèdent, ou soient directement déchirés, contus et ramollis. Quand, au contraire, le bassin est très-rétréci, l'orifice et le col utérin sont toujours au-dessus de la marge du bassin, et échappent à la compression, la partie fœtale ne pouvant s'engager.

3° *Sexe masculin.* — En Angleterre, on admet que cette influence est notable. Les garçons étant plus volumineux que les filles, leur tête étant plus grosse, il en résulte que la rupture se produit plus facilement. Collins, sur 34 cas, a noté 23 garçons et 11 filles ; M. Kerver, sur 20 cas, 15 garçons, 5 filles ; Bandl, sur 13 cas, 10 garçons, 3 filles.

4° *Amincissement des parois de l'organe gestateur*, soit général, soit partiel, observé dans les cas de *grossesse gémellaire*, d'*hydramnios*.

L'amincissement partiel a été noté 14 fois par Trask, sur 49 ruptures.

Wilmart, sur 100 cas notés par les auteurs, a noté 21 cas où il y avait amincissement partiel.

Murphy et Lehmann ont cherché à démontrer que les ruptures spon-

tanées ne pouvaient se produire que si le tissu utérin était préalablement dégénéré.

Trask se rallie absolument à cette opinion, que Mme Lachapelle avait déjà combattue, et qui n'est admise par Jolly qu'à titre exceptionnel.

5° Le *ramollissement des parois utérines*, qui, suivant Wilmart, pourrait être dû à la métrite chronique, à une infiltration purulente des parois de la matrice, à la gangrène, à l'apoplexie, à la dégénérescence graisseuse, tuberculeuse, encéphaloïde.

6° Les *cicatrices des parois de l'utérus*, suites de blessures ou d'anciennes opérations césariennes.

Sur 6 cas cités par Kayser, il y eut 6 ruptures; à ces cas on peut ajouter ceux de Bourgeois (d'Étampes), Harbach, Kilian, Mme Boivin, Lambron, Cauwenberghe (1846), Hast (1850), Maxwell (1851). Néanmoins, les cas où ces cicatrices ont résisté à des accouchements ultérieurs ne sont pas rares. Tels sont ceux de Fritzel (1820), de Brock (1828), de Whinery (1851), où après la guérison de la rupture il y eut un autre accouchement normal ; de Parkinson, dont la malade accoucha prématurément, mais spontanément; de Drejer, de Dyer (1866) : les femmes eurent deux fausses couches suivies d'un accouchement naturel; de Dunn, où il y eut trois accouchements ultérieurs; de Ramsbotham, où l'accouchement exigea l'emploi du forceps et du céphalotribe; de Radford, où il y eut, dans un cas, deux accouchements, puis un avortement, puis un quatrième accouchement spontané à 7 mois, et un autre cas où il y eut quatre accouchements de 6 à 7 mois.

7° Les *résistances exagérées du col*, par le fait de rigidité, d'oblitération du col, d'atrésie du vagin et de la vulve, de dégénérescence cancéreuse, etc.

8° Les *tumeurs de la matrice :* polypes, corps fibreux, cancer.

9° Les *obliquités utérines*, auxquelles les Anciens attachaient une importance exagérée, quoique leur influence soit réelle.

10° *Certaines conformations vicieuses du fœtus*, et en particulier l'*hydrocéphalie.*

Sur 64 cas d'hydrocéphalie, Keith a noté 16 ruptures utérines; Bandl, sur 13 cas de rupture, a noté 2 fois l'hydrocéphalie ; Kormann a noté 3 cas de rupture avec hydrocéphalie; Hohl, sur 77 hydrocéphalies, a vu 5 fois la rupture utérine.

11° Le *volume exagéré du fœtus*, soit *partiel; tête :* Kormann l'a noté 10 fois sur 63 cas de rupture; *du ventre :* ascite congénitale, tumeurs abdominales du fœtus, monstruosités ; soit *général* : Levret en a vu un cas, l'enfant pesait douze livres.

12° Les *présentations vicieuses*, et en particulier la présentation de l'épaule :

Bandl,	sur 13 cas	3 fois.
Chiari, Braün et Spaeth,	8	4
Kormann,	63	7

13° L'*enclavement du fœtus.*

14° Le *développement exagéré du fond de l'utérus* par rapport au reste de l'organe : Arneth, Nægelé et Grenser, Chiari, Braün et Spaeth, en ont cité des exemples.

15° Les *malformations utérines*, utérus double : Taurin, Ollivier d'Angers ; il y eut rupture au cinquième accouchement.

16° Enfin, l'emploi intempestif des médicaments destinés à exciter la contractilité utérine, surtout après la rupture des membranes, et ici il faut en première ligne citer l'administration du *seigle ergoté*.

Quant aux ruptures traumatiques, elles sont dues surtout à des coups, à des violences extérieures (rares du reste pendant l'accouchement), et aux manœuvres obstétricales, et en particulier à *la version :* 71 cas de rupture ; soit dans les cas de présentation du tronc, 43, et dans les présentations de l'extrémité céphalique avec ou sans forceps ou céphalotribe, 28 ; au *forceps*, 37 cas ; au *céphalotribe*, 10 ; 30 fois enfin par manœuvres sans indication.

On peut donc, avec Jolly, constituer le tableau suivant :

Ruptures traumatiques. 197 cas.	Versions. 71	Présentation du tronc.......	43
		Sommet avec ou sans forceps ou céphalotripsie.........	28
	Forceps................................		37
	Céphalotripsie........		10
	Manœuvres obstétricales sans indication......		30

Il n'est même pas indispensable, comme l'ont avancé certains auteurs, que les membranes soient rompues, pour que la rupture se produise, et, si la règle est que ces ruptures ne se produisent qu'après l'ouverture des membranes, les cas de Gehler, Molitor, Kilian, Stoltz, Frémineau, Haviland, Copemann, Ramsbotham, Hamilton, prouvent que les déchirures de l'utérus peuvent se produire malgré l'intégrité des membranes.

Anatomie pathologique. — Siége. — La rupture de l'utérus peut se produire sur toutes les parties de l'organe, le col, le fond, le corps et les parties latérales, mais en général, si l'organe est sain, c'est sur les parties latérales que siége la déchirure ; si au contraire l'organe est altéré dans une de ses parties, c'est sur cette partie que se fait la rupture. Au moment de l'accouchement, elle se fait surtout en arrière et en bas, le plus souvent à la paroi postérieure de l'organe, au point de la portion cervicale qui correspond au promontoire (*Voy.* fig. 85). Après la paroi postérieure du segment inférieur, ce sont surtout les parois latérales, et particulièrement le côté gauche du col, qui sont le plus souvent déchirées.

Roberton (1834), sur 31 cas, a noté :

La région antérieure.....	8 fois.	La région antéro-latérale....	3 fois.
— postérieure....	11	— postéro-latérale...	3
— latérale.......	5		

Le plus souvent il n'y a qu'une seule rupture, mais il peut y en avoir plusieurs ; le cas de Clarke, où il y avait 60 lacérations de la face postérieure de l'utérus, en est un exemple. Tantôt constituée par une simple

perforation du tissu utérin, la lésion présente le plus ordinairement une *étendue* plus considérable, elle peut aller jusqu'à 8 centimètres et même plus ; quelquefois elle est telle, que l'utérus est presque complétement détaché de son insertion vaginale, d'autres fois elle s'étend depuis le segment inférieur de l'utérus jusqu'à son fond ; elle peut même s'étendre au col, au vagin, au rectum et à la vessie. En général, complète, c'est-à-dire comprenant les 3 tuniques de l'utérus, elle peut, dans d'autres cas, se borner aux tuniques muqueuses et musculeuses, le péritoine restant intact. Dans ces cas, le péritoine est soulevé et détaché de la paroi utérine par un épanchement de sang qui peut s'étendre jusque dans les ligaments larges, et arriver ainsi jusque dans le tissu cellulaire du bassin et des lombes. Dans des cas plus rares enfin, le péritoine seul peut être lacéré, les deux autres tuniques restant intactes. Le fœtus, dans le premier cas, peut, suivant l'étendue de la déchirure, passer en totalité ou en partie dans la cavité abdominale, ou rester contenu dans la matrice. Au point de vue de la direction, elles peuvent être verticales, transversales ou obliques ; tantôt arrondies, comme dans le cas de perforation simple, elles

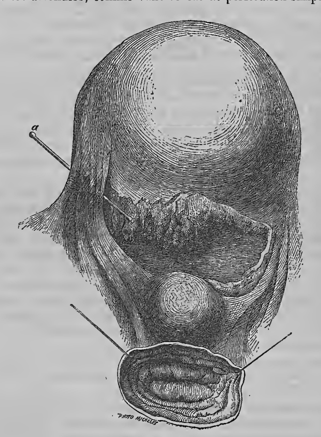


Fig. 85. — Rupture de l'utérus.

sont le plus ordinairement curvilignes, les bords sont le plus souvent inégaux, frangés, déchiquetés, de couleur bleuâtre, jaunâtre, quelquefois rouge brun foncé. L'épanchement sanguin, variable en quantité, peut se faire directement dans l'abdomen, ou s'étendre plus ou moins loin sous le péritoine qu'il décolle; le vagin peut-être plus ou moins compris dans la déchirure; ordinairement pourtant il est intact. Elle part en général du col pour s'étendre sur les parties latérales jusq'au fond de l'utérus (*Voy.* fig. 85).

Mode de production. — On a invoqué successivement 3 modes de production.

Dans la première *théorie*, la contraction utérine fait seule les frais de la rupture. En présence de l'obstacle à vaincre, la contraction utérine redouble d'énergie, et la matrice, impuissante à résister à de si grands efforts, éclate et se brise.

Dans la *seconde*, la rupture est due aux manœuvres obstétricales, le danger de ces manœuvres augmentant avec la disproportion entre les parties fœtales et le canal pelvien.

Dans la *troisième* enfin, c'est la compression de la paroi utérine entre la tête d'un côté et les parois du bassin de l'autre qui est la cause vraie. Il se produit une inflammation, un ramollissement, une gangrène de la partie ainsi comprimée, et la rupture en est la conséquence. Soutenue par Denman, Dewees, Ramsbotham, Simpson, Poidevin, Radford, Fleetwood Churchill, c'est-à-dire par les accoucheurs anglais, cette théorie ne peut s'appliquer qu'aux ruptures spontanées.

Pour Jolly, la vraie cause est la contraction utérine plus ou moins violente, et elle agirait de deux façons, ou bien en comprimant la surface utérine entre la tête et les parois osseuses du bassin, et en amenant l'inflammation et la gangrène consécutives, ou bien directement et par sa violence même; cette violence serait surtout exagérée dans les cas d'administration intempestive du seigle ergoté.

C'est Bandl qui a le mieux expliqué le mécanisme le plus fréquent de la rupture utérine.

Ruptures du corps. — Bandl commence par rappeler que Braün a montré que pendant l'accouchement le col se comporte passivement, et comme une gaîne élastique, qui est allongée et élargie par la tête qui la pousse au devant d'elle. Jusqu'au moment de l'accouchement, où la tête se trouve complétement enveloppée par le col, la façon dont se comportent les parties molles est facile à comprendre, mais le mécanisme à l'aide duquel le col se rétracte au-dessus de la tête fœtale, depuis la période de dilatation jusqu'à la période d'expulsion, n'est pas élucidé. Deux circonstances le déterminent : la contractilité musculaire de l'utérus, et l'élasticité du tissu. Sous l'influence de la contraction utérine, le col est peu à peu attiré au-dessus de la tête et, lorsque l'orifice externe est arrivé au niveau de la partie la plus saillante du crâne, l'élasticité du col entre à son tour en jeu, et joue le rôle capital. Ce phénomène se produit plus haut chez les multipares que chez les primipares.

Chez les primipares, pendant la période de dilatation, tout se dispose peu à peu pour le plus grand développement de la force utérine. L'utérus a son orifice interne au niveau du plan du détroit supérieur, et tous les agents qui concourent à l'expulsion du fœtus sont au mieux disposés pour agir puissamment dans le sens de cette expulsion. La couche musculaire externe de l'utérus embrasse en forme de coiffe le fond et la plus grande partie de la face antérieure et postérieure de l'utérus, et s'étend jusque dans les annexes de l'utérus, en particulier le ligament rond. Lorsque cette couche se contracte, elle exerce donc une double action. D'une part, scs fibres exercent une action concentrique sur le contenu utérin ; de l'autre, elles tendent à faire remonter ces parois utérines sur l'ovoïde fœtal. La pression concentrique tend donc à engager l'enfant dans le col, et ce n'est que lorsque ce col est largement distendu par la partie fœtale que le second facteur entre en action, c'est-à-dire l'élasticité du col, qui le fait remonter au-dessus de la tête fœtale.

Lorsque rien ne s'oppose à cette ascension du col, tout se borne chez les primipares *à ces petites déchirures latérales*, insignifiantes, que l'on constate dans la portion intra-vaginale, et qui peuvent même manquer quelquefois.

Lorsque les proportions entre la tête et le bassin sont à peine suffisantes, l'accouchement est un peu plus difficile, et les *déchirures du col sont plus profondes*. La plupart du temps, la paroi antérieure du col se trouve pour ainsi dire enclavée entre la tête et le bassin, à un niveau plus ou moins élevé, et la tête en descendant pousse ce col par en bas, et le distend à ce point qu'on peut le voir apparaître à la vulve sous forme d'un bourrelet bleuâtre, rougeâtre, plus ou moins tuméfié. Dans ce cas, il n'est pas rare de voir des déchirures plus profondes se produire, surtout lorsqu'il en existe déjà de petites, car la tête poussant par en bas, et la contraction musculaire tirant par en haut, agissent toutes deux sur le col, dont la paroi postérieure est déjà rétractée sur la tête, alors que l'antérieure se trouve encore enclavée. Bandl a vu souvent, dans ce cas, les déchirures du col comprendre la moitié du col et les couches internes de ce col, sans entraîner la mort des femmes. Mais elles sont souvent suivies de maladies du col et des parties avoisinantes, et plus tard d'un véritable renversement du col en dehors (Emmet, Sims). Le forceps détermine souvent des lésions analogues. Lorsqu'elles sont spontanées, elles sont, presque sans exception, situées sur les parties latérales; lorsqu'elles sont produites par le forceps, à côté des déchirures latérales, on peut en trouver d'autres en d'autres points du col.

Ces déchirures peuvent de même se produire, lorsque le fœtus est extrait par la version. Si le col est largement ouvert, elles sont légères, et siégent sur les parties latérales du col; mais, si le col existe encore, ne fût-ce que dans une étendue de 1 centimètre, les déchirures ont tout de suite une profondeur plus considérable, elles siégent plus haut, tandis que dans le premier cas elles sont limitées à l'orifice externe. Lorsque la version est rendue difficile par le défaut de proportion qui existe entre

la tête et le bassin, si l'orifice externe est rigide et tendu, l'introduction seule de la main suffit quelquefois à produire ces déchirures ; elles peuvent ensuite s'étendre jusqu'à l'orifice interne, et jusqu'au point d'insertion des ligaments larges.

Ruptures du col. — Toutes les lésions que nous venons de passer en revue n'ont rien à voir, dit Bandl, avec les ruptures rapidement mortelles, complètes ou incomplètes, dans lesquelles le fœtus sort en partie ou en totalité de la matrice, et où le péritoine est la plupart du temps détaché de la couche sous-jacente dans une étendue plus ou moins considérable ; mais elles peuvent se compliquer de véritables ruptures, lorsque l'intervention opératoire est nécessitée, et ce n'est que dans ces cas qu'elles viennent secondairement ajouter leur influence.

Les ruptures rapidement mortelles, qui sont si redoutables pour le médecin et les femmes, sont la plupart du temps spontanées, et, si j'en crois mon expérience, ne se produisent que lorsque, par le fait d'un rétrécissement du bassin, du volume exagéré de la tête, de son engagement vicieux, de la présentation vicieuse du fœtus, l'accouchement devient très-difficile, et que le col se trouve distendu d'une façon exagérée, souvent colossale, au-dessus du niveau du détroit supérieur. La rupture se produit lorsque l'orifice interne se trouve à un travers de main au-dessus du détroit supérieur, et seulement lorsqu'il a subi un mouvement d'ascension si prononcé, que l'utérus embrasse comme une coiffe le fœtus (*Voy.* fig. 86 à 89).

Tant que cette situation ne s'est pas produite, l'utérus ne se déchire pas, et ce n'est que très-difficilement qu'il peut se rompre, quelle que soit la manœuvre opératoire. Mais, cette situation une fois produite, on se trouve pour ainsi dire entre Charybde et Scylla. A tout instant, le col peut se rompre, sous l'influence d'une contraction énergique, d'une intervention opératoire ; mais c'est surtout la version qui peut déterminer cette rupture, et ce malheur peut arriver même au plus habile opérateur, s'il méconnaît ces conditions, ou veut intervenir quand même.

Je suis le premier à avoir signalé, dans le cas où les parties fœtales rencontrent de la part du bassin un obstacle à leur descente, cette ascension de l'orifice interne au-dessus du niveau du détroit supérieur, ascension qui entraîne la distension anormale et exagérée du col, et la perturbation topographique qu'éprouve la substance musculaire de l'utérus, par rapport au détroit supérieur. Michaelis, Schrœder, ont bien signalé la tension exagérée du vagin, mais ils ont méconnu l'état du col. Voici ce qui se passe :

Chez les *primipares*, l'utérus, alors que la tête reste élevée, se contracte pendant de longues heures, sans dévier de sa situation normale. Ce n'est que lorsque son action s'est longtemps exercée inutilement que les annexes et les muscles abdominaux, ayant épuisé leur action, cessent de se contracter, et ne peuvent plus par conséquent fixer l'utérus au niveau du détroit supérieur. Il se produit alors une désharmonie entre les facteurs, désharmonie qui a pour résultat d'amener la prédominance

Fig. 86. — Proportions anormales du corps et du col de l'utérus dans uue présentation du sommet : menace de rupture à gauche.

Fig. 87. — Proportions anormales du col et du corps utérin dans un cas d'hydrocéphalie.

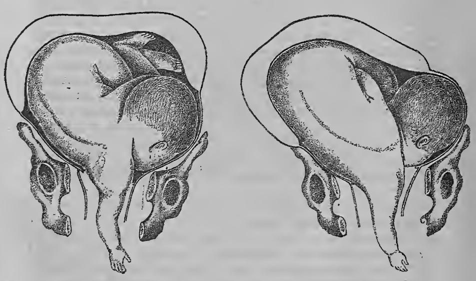


Fig. 88. — Proportions anormales du col et du corps dans la présentation de l'épaule.

Fig. 89. — Proportions anormales du corps et du col dans la présentation de l'épaule.

des contractions utérines sur celles des annexes et des muscles abdominaux, et de reporter tout l'effet de cette contraction utérine sur le col. Le corps de l'utérus et son fond tendent de plus en plus à remonter audessus du point fixe, la tête et le corps du fœtus : par suite le col, qui est élastique, se distend d'une façon exagérée, et reste par sa portion intravaginale enclavé entre la tête et le détroit supérieur; en un mot, l'enfant se trouve déjà engagé dans le col en petite ou en grande partie, mais encore au-dessus du détroit supérieur. Ces conditions, chez les primipares, ne se produisent que rarement, parce que les annexes et les muscles abdominaux offrent une grande résistance ; le plus ordinairement, l'utérus tombe dans l'inertie, ou devient malade avant que cela se produise. C'est la raison pour laquelle ces ruptures sont rares chez les primipares.

Cet état est-il peu prononcé, l'accouchement peut se terminer spontanément, et l'imminence de la rupture peut être méconnue. Mais dans un accouchement ultérieur, si pareilles conditions se reproduisent entre la tête et le bassin, il y aura prédisposition à la rupture utérine, et l'on peut dire que dans cet accouchement ultérieur les conditions, pour la production de la rupture, commenceront à se manifester au moment précis où elles ont cessé d'exister dans l'accouchement précédent.

Chez les multipares, l'utérus, qu'il ait une seule fois ou plusieurs fois déjà triomphé de la résistance opposée par le bassin, changera bien plus facilement et plus hâtivement de situation, par conséquent la distension du col se produira plus tôt, et par suite il en sera de même des conditions qui favorisent la rupture.

La théorie de Bandl peut en réalité se résumer dans la proposition suivante : toutes les fois qu'un obstacle mécanique, surtout si cet obstacle n'est pas trop prononcé (rétrécissement modéré du bassin, présentation transversale, etc.), s'opposera à la sortie du fœtus, les contractions utérines persistant dans le corps, et n'étant plus contre-balancées par la résistance des annexes et des muscles abdominaux, agiront directement sur le col. L'orifice interne se trouvera entraîné au-dessus du détroit supérieur, en subissant un mouvement d'ascension sur la partie fœtale, et l'utérus se trouvera divisé en deux parties, l'une supérieure constituée par le fond et le corps de l'utérus, l'autre inférieure formée par le col, dans lequel la partie fœtale sera plus ou moins engagée. Ces deux parties se trouveront séparées par un sillon formé au niveau de l'orifice interne, sillon qui deviendra de plus en plus appréciable à chaque contraction. Tandis que la première (corps et fond) tendra à devenir de plus en plus épaisse et plus petite, l'autre (col), au contraire, se distendra de plus en plus, et s'amincira en proportion de cette distension. On comprend donc que cette dernière partie ainsi distendue pourra à un moment donné se rompre, soit spontanément, soit dans les manœuvres pratiquées pour extraire le fœtus, et la rupture partant du col s'étendra plus ou moins haut jusqu'au tissu du corps utérin (*Voy.* fig. 86 à 89).

Symptômes. — Le plus souvent, les ruptures utérines se produisent

subitement, pendant la période d'expulsion, et sans aucun phénomène précurseur. Ceux-ci cependant étaient admis par Crantz et Levret, mais les signes donnés par ces auteurs ne sont nullement concluants, ce sont tous les phénomènes qui accompagnent le travail prolongé, et on les rencontre souvent dans des cas où il ne se produit aucune rupture. Roberton, Tyler Smith, Nægelé et Grenser, admettent pourtant que, lorsque le tissu utérin est malade, il peut exister, au niveau du point affecté, une douleur fixe, mais ces derniers auteurs ne lui accordent qu'une valeur relative.

Ordinairement, pendant une contraction, ou pendant une manœuvre obstétricale, la femme est prise d'une douleur suraiguë, angoissante, qui lui fait pousser un cri, et diffère totalement de la douleur qui accompagne la contraction. Cette douleur fixe s'accompagne d'une sensation de déchirure, et quelquefois d'un bruit sourd, qui, perçu par la femme, peut dans quelques cas l'être également par les assistants ; et si la plaie est assez large pour permettre d'emblée le passage de l'enfant dans l'abdomen, la femme éprouve la sensation de ce déplacement. Les contractions utérines se suppriment, soit brusquement, soit rapidement, et aux douleurs intermittentes succède une douleur continue dans le bas-ventre. En même temps, la face s'altère, devient pâle, la peau se couvre d'une sueur froide, le pouls devient petit et imperceptible, et des lypothymies, des syncopes, surviennent, avec nausées et vomissements. Puis apparaissent la dyspnée, la gêne de la respiration, des tintements d'oreille, des éblouissements, et quelquefois des convulsions. Le ventre change de forme, s'affaisse, l'utérus est extrêmement douloureux à la pression, et, si l'enfant est passé dans le ventre, on sent les parties fœtales nettement appréciables à travers la paroi abdominale. Puis le ventre se distend, se ballonne ; par la vulve il s'écoule une quantité quelquefois minime, d'autres fois plus considérable, de sang, soit pur, soit composé d'un liquide brunâtre, sanieux, surtout si l'accident est arrivé depuis quelque temps. Au toucher, on constate que la partie qui se présentait au détroit supérieur, ou a disparu, ou est remplacée par une autre, et la main introduite, souvent le doigt seul, arrive jusqu'au point déchiré, et permet ainsi la constatation directe de l'accident. Quelquefois, à cet état si grave, succède un calme trompeur, avec uue sensation de chaleur douce répandue dans le ventre ; mais les symptômes menaçants ne tardent pas à reparaître, et la mort arrive, soit rapidement, soit un peu plus lentement, et consécutivement à une péritonite suraiguë.

D'après J. Jolly (thèse de doctorat, p. 45), sur 580 cas, on a rencontré :

La cessation brusque des contractions	218 fois.	256 fois.
— graduelle	38	
L'altération du pouls		179
L'abattement, la prostration		151
L'hémorrhagie externe, 55 fois légère		148
Les vomissements		147
La rétrocession de la partie		146
La douleur abdominale		133

L'altération des traits	115
Les parties fœtales sous les téguments	77
Une douleur vive au moment de la rupture	62

Ces signes, on le voit, sont ceux qui se présentent dans la grande majorité des cas ; mais il en est un certain nombre d'autres qui, quoique exceptionnels, n'en méritent pas moins l'attention. Ainsi :

Le *bruit de craquement* perçu par la malade et les assistants : — admis par Steidele et presque tous les anciens auteurs, il est contesté par presque tous les modernes ; Depaul le considère comme purement théorique, Jolly l'a trouvé noté dans 24 cas.

Les *mouvements violents* du fœtus, suivis de la brusque *cessation des bruits* du cœur.

La *déformation du ventre*. — Le ventre semble quelquefois partagé en deux parties par un sillon médian, permettant de percevoir les deux tumeurs, formées par l'utérus d'une part, le fœtus de l'autre.

La *fluctuation* signalée par quelques auteurs : — Kiwisch, Mac Clintock, Montgomery, Paully, Ross, Crighton, Schatz, ont signalé comme un phénomène pathognomonique l'*emphysème* qui se produit au niveau de la région hypogastrique, très-rapidement dans quelques cas, et qui résulte de la pénétration de l'air à travers la déchirure, et de sa diffusion dans le tissu cellulaire. Hecker a signalé dans deux cas de rupture incomplète une tumeur refoulant en arrière et en bas la paroi vaginale antérieure, tumeur produite par un épanchement de sang dans le tissu cellulaire situé entre la vessie d'une part et le vagin d'autre part, c'est-à-dire la formation d'une *hématocèle anté-utérine extra-péritonéale*. Jolly, de son côté, a signalé la présence d'une tumeur sanguine située *dans la région hypogastrique*, et simulant la vessie distendue par de l'urine. Cette tumeur a été depuis constatée par Coork, Letenneur, Beatty, Robert, Collins, Ross, Hecker.

Les *vomissements*, en général gris-brunâtres, sont quelquefois constitués par de véritables hématémèses (Lehmann, Ramsbotham).

Les *hémorrhagies*. — Elles sont constantes, et peuvent être internes, externes ou mixtes. Si l'hémorrhagie est purement interne, elle est quelquefois difficile à reconnaître ; d'autres fois, le sang s'accumule en un point, et y forme ces tumeurs hypogastriques que nous venons de signaler. Si elle est externe, elle peut être d'emblée très-abondante, d'autres fois, au contraire, légère, et composée soit de sang pur, soit de sérosité sanguinolente, soit de sang noir, d'apparence visqueuse ou sirupeuse.

D'après Hervieux, le flux sanguin sera nul ou peu abondant : 1° Si la distension porte sur le col et son voisinage, là où il y a peu de vaisseaux ; 2° si la partie fœtale engagée dans la plaie comprime les vaisseaux ; 3° si l'œuf tout entier est passé dans le ventre, laissant l'utérus se rétracter complétement.

Il sera au contraire extrêmement violent : 1° Si la rupture se fait au point d'insertion placentaire ; 2° si, la rupture portant sur un autre point, le placenta est décollé ; 3° si la matrice est en état d'inertie.

Barnes la croit due surtout au décollement placentaire, bien plutôt qu'aux bords de la déchirure; d'autres auteurs, au contraire, admettent qu'elle est surtout grave, quand la déchirure porte sur les bords de l'utérus, parce que c'est là que sont les plus gros vaisseaux.

Enfin, dans certains cas, tous ces symptômes manquent, et la déchirure peut passer inaperçue ; Jolly en a recueilli 37 cas. Mais dans ces cas il existe des phénomènes insolites qui éveillent l'attention : douleur fixe, vomissements, disparition de la partie fœtale, cessation brusque ou graduelle des contractions, qui ne s'explique, ni par la marche du travail, ni par l'état général de la patiente. Mais il est des cas plus difficiles, ce sont ceux où la présentation de l'enfant persiste, et où les *contractions utérines ne se suppriment pas.*

Si, en effet, dans l'immense majorité des cas, les contractions utérines cessent avec la production de la rupture, il n'en est pas toujours ainsi, et Jolly a pu en recueillir 37 cas pendant le travail, et ce nombre serait plus considérable, s'il y avait ajouté ceux qui arrivent pendant la grossesse. On voit, dans des cas relativement nombreux, des utérus gravides perforés ou rompus entrer en contractions, soit immédiatement, soit quelques heures ou quelques jours après une blessure, et expulser le fœtus par les voies naturelles. Ces cas sont d'autant plus fréquents que la grossesse est plus rapprochée du terme. Les faits de J. Jolly ont été rangés par lui en trois catégories:

1° Les contractions utérines ont conservé leur force et leur énergie normale ; néanmoins elles sont impuissantes à terminer l'accouchement, et le chirurgien doit intervenir, 14 cas.

2° Les contractions, après avoir cessé au moment de l'accident, reparaissent spontanément, ou lorsque le chirurgien a fait disparaître l'obstacle à l'accouchement, 4 cas.

3° L'accouchement s'est terminé spontanément, sans que durant le cours du travail aucun symptôme ait pu faire soupçonner l'accident, 19 cas.

4° Enfin, il faut rapprocher de ces faits ceux où, quelle que soit l'étendue de la déchirure, l'utérus est le siége d'une contraction spasmodique, comme tétanique, et où par conséquent il y a plus que de la rétractilité, et où cette véritable contracture semble avoir été la cause bien plutôt que l'effet de la lésion.

On a cherché à expliquer de différentes façons la persistance de ces contractions, et on a invoqué successivement:

1° La pression du fœtus, qui irrite l'utérus et excite la contraction, qui persiste jusqu'à ce qu'il en soit débarrassé. Aussitôt le fœtus expulsé, soit dans le ventre, soit à l'extérieur, l'utérus non-seulement cesserait de se contracter, mais tomberait dans l'inertie absolue.

Mais cette opinion tombe devant les faits nombreux où les contractions ont été supprimées, quoique le fœtus et le placenta restassent encore dans l'utérus, et devant ceux où elles ont persisté, après le passage du fœtus dans l'abdomen.

2° C'est la plaie qui est la cause déterminante. Suivant qu'elle sera plus ou moins étendue, qu'elle occupera tout ou partie de l'épaisseur de l'utérus, que certaines parties seront épargnées, ou qu'un plus ou moins grand nombre de fibres seront déchirées, on observera ou non la persistance des contractions. C'est l'opinion soutenue en Angleterre et en Allemagne. Mais il y a des faits nombreux où il y a eu persistance des contractions malgré des déchirures énormes. Il en est de même de l'état d'intégrité du péritoine, qui existait dans certains cas, et faisait défaut dans d'autres.

3° Enfin, pour d'autres auteurs, le fœtus et la plaie agiraient pour une part égale.

Tyler Smith suppose qu'il se présente des cas où la rupture n'a lieu qu'au moment où l'enfant passe à travers les parties externes (accouchement spontané), et que c'est la même contraction qui expulse l'enfant qui détermine la rupture. Cette opinion, bonne pour les déchirures du vagin et du périnée, ne l'est plus pour les déchirures de l'utérus. C'est Bandl, nous l'avons vu, qui a donné la vraie explication du mécanisme de production de la grande majorité des ruptures, mais alors la rupture part toujours du col pour s'étendre au corps utérin.

J. Jolly croit que la persistance des contractions dépend surtout du siége de la plaie, suivant que cette plaie siége sur le segment inférieur et le col, ou suivant qu'elle occupe le fond de l'utérus. Mais, outre que les cas où la plaie siége au fond de l'utérus sont sujets à discussion, dans bon nombre de cas où la plaie siégeait sur le segment inférieur de l'utérus ou le col, l'utérus a cessé subitement de se contracter. Ingleby croit que la cessation de ces contractions est bien plutôt en relation avec la dépression du pouvoir vital qu'avec l'étendue de la déchirure.

Pronostic. — Il est extrêmement grave pour la mère et pour l'enfant, il est d'autant plus grave pour ce dernier, qu'il passe dans l'abdomen :

Franqué	sur 26 cas	....	26 enfants morts.
Ramsbotham,	257	....	217 —

Scanzoni explique leur mort, dans ces cas, par l'arrivée trop faible du sang par suite de l'hémorrhagie; par l'influence néfaste sur l'organisme fœtal de l'ébranlement nerveux subi par la mère; par l'étranglement dans la plaie qui se rétracte, du cordon ou de parties importantes du fœtus.

Quant aux mères, il n'est pas moins grave, mais il varie avec le mode d'intervention : ainsi J. Jolly, sur 580 cas, a pu réunir 100 cas de guérison.

Sur 88 cas où il y a eu passage de l'enfant dans l'abdomen, et où il a été extrait par un procédé quelconque, il a noté 63 guérisons.

Sur 191 cas d'extraction du fœtus resté dans l'utérus, il y a eu 36 guérisons. Donc le pronostic dépend surtout de l'intervention, et

du procédé d'intervention; le traitement a donc une importance capitale.

Traitement. — Nous ne nous occuperons ici que de la thérapeutique à suivre dans les ruptures et déchirures récentes; l'opération d'Emmet ou trachélorraphie applicable aux déchirures anciennes du col de l'utérus sera exposée plus loin (Voy. *Opérations qui se pratiquent sur l'utérus*). Trois manières d'agir sont à la disposition de l'accoucheur : 1° Laisser la femme sans terminer l'accouchement, et l'abandonner aux efforts de la nature, c'est-à-dire l'*expectation*; 2° *Extraire l'enfant par les voies naturelles*; 3° *Faire la gastrotomie.*

1° *Expectation.* — Elle est à peu près universellement abandonnée aujourd'hui, sauf pour les ruptures qui surviennent dans les premiers mois de la grossesse; mais une fois la grossesse arrivée au sixième mois, l'extraction du fœtus est absolument indiquée, surtout s'il est vivant. Sur 144 cas où l'accouchement a été abandonné aux seuls efforts de la nature, il y eùt 142 morts. Donc il faut intervenir; à plus forte raison en est-il de même, si la rupture se produit pendant le travail.

	Guérisons.	Morts.
Sur 154 femmes délivrées par des manœuvres artificielles, il y a eu.	57	79
89 — abandonnées sans être accouchées, — ..	24	65
6 — où l'accouchement artificiel a été tenté et a échoué.		6
31 cas d'accouchement par les efforts naturels................	4	20

Les statistiques de Trask sont encourageantes à cet égard.

Quel est le procédé auquel on doit donner la préférence? Faut-il extraire par les voies naturelles, faut-il avoir recours à la gastrotomie?

2° *Extraction par les voies naturelles.* — C'est la conduite la plus générale, et presque la seule adoptée en France. Mais plusieurs cas peuvent se présenter. Ainsi :

1° L'*enfant est resté dans l'utérus.* — La tête qui se présentait ne s'est pas déplacée : c'est au forceps ou à la céphalotripsie, et à l'extraction avec le forceps, le céphalotribe ou les crochets, que l'on a recours, suivant que le bassin est normal ou rétréci; enfin, si, ce qui arrive souvent dans ce cas, on échoue avec ces intruments, il faut pratiquer la version.

	Guérisons.	Morts.
Sur 75 applications de forceps avec ou sans broiement préalable de la tête.	13	62
85 versions avec ou sans perforation ultérieure de la tête.........	15	70

2° L'*enfant est en partie ou en totalité hors de l'utérus.* — Deux cas et deux conditions. La plaie *est large,* elle permet le passage facile du fœtus à travers la déchirure, et le *bassin est normal;* la plaie *est large*, mais le bassin *est rétréci.*

a. Plaie large. Bassin normal. — Baudelocque veut toujours avoir recours au forceps, à moins que les pieds se rencontrent dans le voisinage du col, ou que le fœtus soit encore tout entier dans la matrice. Appliquer le forceps, quelle que soit la partie qui ait pénétré dans le bas-ventre. Sur 12 cas, 11 morts, 1 guérison. Ramsbotham, au

contraire, recommande la version : c'est l'opération admise par la plupart des auteurs, tant anglais que français et allemands. C'est du reste la seule opération possible dans l'immense majorité des cas. Sur 45 cas, 12 guérisons, 33 morts.

β. *Plaie large. Bassin rétréci.* — Si l'enfant est mort, on peut avoir recours au forceps ou à la céphalotripsie, mais le plus souvent on éprouve des difficultés énormes. Le mieux est de faire la version, puis de perforer la tête une fois qu'elle est fixée.

Si l'*enfant est vivant*, et s'il n'a pas trop souffert de la longueur du travail, c'est à la gastrotomie qu'il faut avoir recours.

Trask conseille dans les deux cas la gastrotomie, en se basant sur les chiffres fournis par sa statistique.

3° L'*enfant est en partie hors de l'utérus, mais la plaie s'est rétractée*, et l'extraction par les voies naturelles ne peut se faire qu'en déployant une grande violence, ou en débridant la plaie avec le bistouri boutonné. Ce procédé, rejeté par Chailly, est conseillé par P. Dubois, Cazeaux, Joulin, Depaul, Devillez (1869), Hervieux ; Scanzoni le repousse absolument, et nous préférerions de beaucoup la gastrotomie.

4° Le *fœtus entier est passé dans la cavité abdominale, et il est impossible de l'extraire par les voies naturelles*, soit à cause du rétrécissement du bassin, soit à cause de la rétraction de la plaie, de la rétraction utérine, de la résistance du col.

Il ne reste que la *gastrotomie*. Il faut alors extraire le fœtus d'abord, puis les caillots, le placenta, le liquide amniotique. Mais, si la délivrance présente trop de difficultés, il vaut mieux laisser le placenta, qui se détachera plus tard de lui-même, et pourra être extrait, soit par la plaie, soit par les voies naturelles.

C'est en effet la seule ressource, toutes les fois que l'extraction par les voies naturelles a échoué, et Trask, Fischer, Henderson, Keiller (1866), Playfair, J. Jolly, s'y rattachent franchement. Ils vont même plus loin, et semblent la préférer à l'extraction par les voies naturelles. Les chiffres suivants donnés par Trask et J. Jolly semblent, en effet, indiquer que la gastrotomie est le procédé opératoire qui donne le plus de succès.

Ainsi Trask (*Americ. journ. of med. Sc.*, 1856, t. XXXII, p. 109) :

	Mortes.	Guéries.	Mortalité.
Gastrotomie	77	22	24 %
Version, perforation	80	38	68
Non accouchées artificiellement	55	15	78

Et J. Jolly (thèse de doctorat, 1870) :

		Mortes.	Guéries.	Guérison.
Non délivrées	144	142	2	1,45 %
Forceps	115	101	14	12
Version	214	165	47	23
Sans indication	53	44	9	17
Gastrotomie	38	12	26	68,4

Reste à décider le moment de l'intervention : or ce moment doit, toutes les fois que l'état de la femme le permet, être aussi rapproché

que possible du début de l'accident, ainsi que l'a démontré Harris.

Dans ces derniers temps, les résultats donnés par la méthode antiseptique semblent ramener les accoucheurs à l'extraction par les voies naturelles, surtout si l'enfant a succombé, et les 3 observations de Tarnier, celle de Pajot, pour ne parler que des plus récentes, semblent pleinement justifier cette manière de voir. La laparotomie, en effet, est une opération nouvelle ajoutée à la rupture utérine, et même, celle-ci une fois pratiquée, il n'en reste pas moins à combattre les dangers qui peuvent tenir directement à la rupture utérine. Or les plus grands de ces dangers sont le choc, l'hémorrhagie et la septicémie. Le choc, l'hémorrhagie, quand ils n'emportent pas brutalement les malades, laissent après l'accouchement les malades dans un état de collapsus extrême. La première indication est donc de relever les forces des malades, de façon à les mettre à même de supporter les phénomènes réactionnels qui vont se produire, sous l'influence des processus inflammatoires divers, dont le résultat est l'organisation et l'enkystement des produits épanchés, et des ascensions thermométriques plus ou moins considérables. Une fois la malade ranimée par l'administration de l'éther, du cognac, de l'ammoniaque, il faut avoir recours aux préparations opiacées à haute dose, et combattre par tous les moyens possibles les phénomènes inflammatoires qui vont se produire du côté du péritoine, et la contamination immédiate de ce péritoine, car la communication directe de la cavité péritonéale avec l'atmosphère, par l'intermédiaire du canal génital et du foyer de la rupture, expose de la façon la plus favorable la malade au développement de l'*infection* et à tous ses dangers.

C'est ici que le traitement antiseptique doit jouer le rôle capital. Mais en quoi consiste-t-il? que doit-il être pour se montrer réellement suffisant? Faut-il se contenter de l'irrigation antiseptique ne dépassant pas le foyer *juxta*-utérin de la rupture (observations de Tarnier, Pajot), ou bien faut-il compléter cette thérapeutique par l'emploi du *drainage vaginal* (Braün, Frommel, Felsenreich, Morsbach, de Graefe, etc.)? Comme le dit si bien Labusquière dans sa thèse (1884), cette thérapeutique soulève les questions suivantes :

« *A*. Le contact des substances épanchées dans la cavité péritonéale lorsqu'elles sont soustraites à l'action des germes atmosphériques crée-t-il un danger réel d'infection? — *B*. Le péritoine jouit-il de la faculté de résorber ces produits? — *C*. Dans le cas où il y a réellement pénétration dans la cavité péritonéale des germes infectieux, un drainage réalise-t-il le but à atteindre? »

A. Il est prouvé aujourd'hui que la séreuse péritonéale tolère très-bien le contact de quantités considérables de substances, à la condition que ces substances soient parfaitement aseptiques (Miculicz, Martin, Auger, Thornton, Ponfick, Remy et Grenet, Hayem).

B. Le pouvoir résorbant de la séreuse péritonéale est également démontré par les faits cliniques et l'expérimentation (Ponfick, Wagner Remy et Grenet, Hayem).

C. Reste donc la question de savoir si le drainage est réellement utile, et, dans ce dernier cas seul, l'endroit où il doit être appliqué.

Doit-il être appliqué simplement dans le cul-de-sac de Douglas, ou doit-il pénétrer jusque dans le foyer même de la rupture? Labusquière nous semble avoir parfaitement résumé la question : « S'il est vrai que les produits se sont tout d'abord accumulés au niveau de la rupture, plus tard, les liquides ont une tendance particulière à s'accumuler dans les parties les plus déclives, et le cul-de-sac de Douglas est une de ces régions. Quel que soit le poiut que l'on aura choisi, l'effet du drainage sera nécessairement incomplet, car il existe d'autres régions dans lesquelles les produits épanchés pourront également s'accumuler : ainsi, l'espace vésico-utérin. D'ailleurs, il se forme des inflammations adhésives qui amènent très-vite leur enkystement, jusqu'à ce qu'ils aient subi le processus de dégénérescence, qui leur permettra d'être résorbés.

« Il est également rationnel de supposer, en raison des mouvements physiologiques de l'intestin, et du jeu du diaphragme qui agit comme un véritable corps de pompe, que les liquides épanchés sont rapidement diffusés dans la cavité abdominale. Or, les nombreux replis de la séreuse péritonéale mettent sûrement une quantité plus ou moins considérable d'éléments septiques hors de portée du liquide des injections. Nous pensons donc que le drainage dit péritonéal est absolument insuffisant pour combattre une infection déjà existante » (Labusquière).

Kroner, qui vient de recueillir 47 observations de ruptures publiées en Allemagne et en Angleterre durant ces dix dernières années, et leur en ajoute une qui lui est personnelle, déclare que, si l'on considère le moment où la mort est survenue, on voit que, dans l'immense majorité des cas, la question du traitement consécutif, avec ou sans drainage, ne peut être mise en ligne de compte, car 7 fois la mort est survenue pendant ou immédiatement après l'accouchement, 11 fois dans les premières 24 heures, et 8 fois seulement après les premières 24 heures, ou dans les jours ou les semaines suivantes. De ces dernières femmes, 3 étaient certainement déjà malades pendant l'accouchement. Dans 4 cas, il s'est agi d'accouchements d'une durée très-longue, avec des anomalies reconnues seulement tardivement, ou de terminaisons difficiles et violentes de l'accouchement, après plusieurs tentatives inutiles antérieures ; 26 morts. En oppositiou avec ces faits, les 22 cas de guérison présentent un intérêt tout particulier. On ne peut *a priori* dire que ces cas se sont présentés dans des conditions favorables, car des ruptures considérées comme perforantes étaient accompagnées du passage partiel ou total du fœtus dans la cavité abdominale, du prolapsus d'une ou de plusieurs anses intestinales. Par contre, il faut faire remarquer que dans tous ces cas, sauf un, il s'agissait de ruptures spontanées, et non de ruptures traumatiques suites de l'intervention, et que, aussi bien que dans ceux qui ont guéri avec drainage, il n'y eut dans aucun de ces cas infection grave pendant l'accouchement.

Les suites de couches elles-mêmes ne diffèrent pas notablement de celles suivies de guérison avec drainage. Dans 2 cas, une femme fut un

peu plus, une autre un peu moins en danger, et les suites de couches durèrent un peu moins ou un peu plus longtemps.

Les plus courtes sans drainage furent 18 jours, avec le cas de Morsbach qui dura 14 jours. Les plus longues avec drainage 7 semaines, sans drainage 9 semaines.

Donc on ne peut attribuer le résultat favorable au drainage.

Mais il résulte du travail de Kroner qu'il faut attribuer une importance beaucoup plus sérieuse à ce que Kaltenbach appelle le *drainage naturel* dans les ruptures utérines. Cet auteur (*Archiv f. Gynæk.*, t. XXII, cah. 1, p. 119) a montré que la pression intra-abdominale, qui est suffisante pour amener le prolapsus des intestins, est également suffisante à expulser de la cavité abdominale les matières capables de devenir une cause d'infection qui s'y sont épanchées.

Ce drainage naturel devra être favorisé par de solides bandages compressifs, par la situation demi-assise de la femme, surtout si la femme était bien portante jusqu'au moment de la rupture, et si l'accouchement par les voies naturelles a été praticable ; c'est là le point capital, et ce drainage naturel sera d'autant plus suffisant que le drainage artificiel, quand il n'est pas pratiqué d'une façon absolument aseptique, peut devenir plus nuisible qu'utile. Une toilette préalable et un lavage aussi complet que possible de la cavité péritonéale et extra-péritonéale amélioreront naturellement encore le pronostic.

Nous pouvons donc résumer ainsi le traitement : 1° toutes les fois que cela sera possible, recourir à l'extraction par les voies naturelles ; 2° immédiatement après la délivrance, pour peu que le médecin appréhende qu'il puisse avoir pénétré dans les voies génitales quelques germes d'infection, *il doit pratiquer avec la plus grande douceur, mais autant que possible jusque dans le foyer de la rupture, une injection antiseptique sérieuse;* il doit ensuite successivement : 3° combattre le collapsus dans lequel se trouve généralement l'accouchée, par l'emploi de stimulants : éther, alcool, etc. ; 4° opposer aux phénomènes réactionnels ou inflammatoires les préparations opiacées, les applications de glace, le sulfate de quinine, etc. ; 5° faciliter l'écoulement des produits épanchés, par la compression abdominale continue (*drainage naturel* de Kaltenbach), par le décubitus spécial donné à la malade ; 6° faire des injections vaginales et utérines répétées avec un liquide antiseptique, et protéger les parties génitales avec un pansement antiseptique ; 7° alimenter convenablement la malade en lui permettant dès les premiers jours le bouillon, les potages, le lait, et un peu plus tard les viandes rôties, le poisson, les œufs ; 8° enfin, se tenir constamment sur ses gardes, et, au moindre signe d'infection, redoubler de précautions antiseptiques.

Duparcque (F.), Hist. compl. des rupt. et des déchir. de l'ut., du vagin et du périnée. Paris, 1836. — Trask, *Americ. Journ. of med. Sc.* Philadelphia, 1848, Jan. a. Apr.; 1856, July. — Stoltz, R. de matrice avec pass. de l'œuf intact dans le périt. (*Gaz. méd. de Strasbourg,* 1849). — Taurin, Des r. de l'u. pend. la grossesse et pend. le trav. de l'acc., thèse, Paris, 1853, n° 305. — Lehmann (L.), Ein Beitrag zur Lebre über die Rupt. des U. u. der Vagina (*Monatsschr. für Geburtsk.*, 1862, B. XX, p. 271). — Baeza, *Siglo med.*, 1865 ; *Schmidt's*

Jahrbücher der ges. Med. Leipzig, 1866, Band CXXIX, p. 184. — Olshausen, *Monatschr. für Geburtsk.*, Band XXX, 1867, *Arch. für Gynaekol.*, B. IV. — Hecker (C.), *Monatsschr. für Geburtsk.*, Berlin, 1868, Band XXXI. — Devillez, R. de l'u. et de la part. sup. du vagin, rés. de man. obst., th., Paris, 1869. — Dubreuilh, *Union méd. de la Gironde*, 1870. — Hervieux, Malad. puerpér., 1870. — Jolly (J. M. A.), Des r. ut. pend. le trav. de l'acc., thèse de doct., Paris, 1870, bibliogr. — Ahfeld, *Arch. für Gynaekol.*, Berlin, 1872, Band IV. — Dohrn, in Marburg, Unvolkommene Zerrcisung des Uterus mit todtlichem Ausgange (*Arch. für Gynaekol.*, Berlin, 1872, Band III, p. 145). — Ebel, Beitrage zur Geb. und Gynaek, 1872. — Fourrier, Rupt. de l'u. avec pass. du fœtus et des ann. dans la cav. périt. Gastrot. Guérison. (*Bull. de thérap.*, 1872, t. LXXXIII, p. 107). — Simpson, Du danger de la r. de l'u. dans le cas d'hydrocéph. du fœtus. Clinique obst. et gyn., trad. par Chantreuil, Paris, 1874. — Kaltenbach, *Zeitschr. für Geb. und Gynaek.*, Stuttgart, Band II. — Hofmeier, *Zeitschr. für Geburt. und Gynaekol.*, Band III. — Fritsch, *Arch. f. Gynaek.* Berlin, 1877, B. XII. — Hart, *Journ. de méd. et de chir., prat.* Paris, juillet 1877, t. XLVIII, p. 323. — Lehmann. R. spont. de l'ut., extract. de l'enf. par la gastrot. Guér. (*Arch. de tocol.*, 1877, p. 362). — Rose, Quatre r. succ. de l'u. chez une f.; term. heur. (*Chicago med. Journ. and Examiner; Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1877 ; *Arch. de tocol.*, 1877, p. 631. — Alessandrini, Opér. de Porro contre la r. u. (*Ann. un. di med.*, Mil., 1879, juin). — Black (Ch.), *St-Louis med. and surg. Journ.*, 1879. *Centralblatt für Gynaekol.* Leipzig, 1879, p. 499. *Southern Praction.*, May 1879. — Dixon (J.-L.), *Southern Praction.*, 1879, *Centralbl. fur Gyn.*, 1879, p. 499. — Hubbard, *New-York med. Journ.*, July, 1879. — Galabin, *Obstetr. Transact.*, London, 1879, vol. XXI. — Hickinbotham (James), Forceps for removal of an ovum or retained portion of placenta from the uterus (*Obst. Transact.* London, 1879, vol. XXI, p. 22). — Alberti (Otto), R. ut. incompl. interna spontan. (*Berl. klin. Wochenschr.* 1880, p. 644). — Foster, Contr. à l'anat. top. de l'u. et des part. vois. (*Amer. Journ. of obstetr.*, New-York, 1880, n° 1, p. 30). — Frommel, Zur Therapie der Uterus Ruptur (*Centralbl. für Gynaekol*, Leipzig, 1880, p. 417). *Zeitschr. für Gynaek.*, 1880. — Naegele et Grenser, Traité des accouch., 2e édit. fr. par G. A. Aubenas, Paris, 1880. — Graefe, in Berlin. Ein Weiterer Fall von enfolgreich mit Drainage behandelter Ut. Ruptur (*Centralbl. für Gynaek.* Leipzig, 1880, p. 614). — Kocks, Die norm. und path. Lage und Gestalt der U. Bonn, 1880, Cohen. — Triaire, *Arch. de tocol.*, Paris, 1880. — Harris (Robert), If a woman has ruptured her Ut. dur. Labor, what should be bone (*Amer. Journ. of obst.* New-York, vol. XIII, p. 802, Will. Wood). — Felsenreich (T.), Therapie der U. Rupt. (*Arch. für Gynaek.*, Berlin, 1881, Band XVII, p. 490). — Halbertsma. Becken verengung Ruptura u. ohne Zerreissung der Bauchfells (*Weckblad v. h. Nederlandsch Tydschrift voor Geneesk*, 1880, n° 36; *Centralbl. für Gyn.*, 1881, p. 67). — Charpentier, Accouchem., t. II. — Labusquière (R.), Des r. ut. pendant le trav. à terme, path. et trait., thèse de Paris, 1884, n° 330. — Jacquelot, Déchirures du col de l'u. Th. Paris, 1884.

A. Charpentier.

II. Maladies inflammatoires. — **Métrite.** — On décrit sous ce nom l'inflammation de la matrice. Malgré la précision apparente de cette définition, les limites de l'affection qu'elle désigne sont mal déterminées. A ce point de vue, les pathologistes peuvent se diviser en deux groupes. Les uns, dissociant les syndromes, ont décrit comme entités morbides distinctes presque tous les symptômes que peut développer l'utérus malade. Les autres au contraire, ayant égard à la coexistence habituelle de ces divers troubles fonctionnels et au caractère inflammatoire indéniable que présentent plusieurs d'entre eux, ont tout rapporté à l'inflammation. Dans les ouvrages écrits par les partisans de la première opinion, la matrice, grâce à ce luxe de divisions inutiles, semble avoir le fâcheux privilége d'une pathologie plus chargée que celle du poumon (Gallard) ; la fluxion, l'engorgement, l'hypertrophie, le catarrhe, les ulcérations, granulations et fongosités, sont étudiés comme autant d'affections spéciales. Cette manière de faire, qui permet peut-être une description plus minutieuse, a le grave défaut d'élever à la dignité de maladie, de simples éléments morbides, en faisant perdre de vue le lien qui les unit. L'autre

conception, bien qu'un peu exagérée peut-être, est plus clinique et plus exacte au fond. Tous les symptômes énumérés ci-dessus relèvent en effet plus ou moins directement de l'inflammation et ne sauraient sans erreur en être distraits. Ils trouveront leur développement naturel dans l'exposé des symptômes de la métrite aiguë ou chronique qui est leur substratum commun, et ne seront pas étudiés à part. Nous ne ferons même pas d'exception pour la congestion utérine. Nous n'en méconnaissons nullement l'existence et nous serions les premiers à proclamer le grand service qu'Aran a rendu à la science en insistant plus qu'on ne l'avait fait avant lui sur le rôle trop effacé de la congestion. Nous ajouterons même qu'elle domine la pathologie utérine et intervient toutes les fois que la matrice est intéressée, tantôt en ouvrant la série morbide, tantôt en se manifestant au cours d'autres affections qu'elle aggrave ou qu'elle éternise. Mais, bien que toujours présente, elle n'est jamais seule et pure d'élément étranger. En particulier, ses connexions avec l'inflammation sont tellement étroites, que les limites réciproques de ces deux états sont impossibles à fixer. On sait que dans tous les tissus vasculaires la congestion est un des facteurs essentiels de l'inflammation. Dans la matrice, la densité anormale du tissu rendant l'exsudation difficile, ce facteur devient prépondérant, et même pour l'anatomiste l'état inflammatoire se traduit surtout par de l'hyperémie. Cette considération permet de comprendre pourquoi les cliniciens n'ont jamais pu nettement séparer les deux états, et pourquoi ceux qui ont tenté de le faire ont, à quelques nuances près, esquissé sous des noms différents deux fois le même tableau. Il suffit pour s'en convaincre de lire dans l'ouvrage si remarquable d'Aran l'histoire de la métrite et celle de la congestion. Pour éviter cet écueil, nous considérerons celle-ci comme un des éléments de la métrite sans nous dissimuler que, malgré la simplification qu'elle réalise au point de vue descriptif, cette conception est théoriquement inexacte.

Ces prémisses posées, il nous reste à discuter celles que nous devrons admettre parmi toutes les formes de métrite énumérées par les auteurs. Dans le nombre, les unes, basées sur l'âge des malades (métrite des jeunes filles, métrite de la ménopause), ou sur la prédominance d'un symptôme (métrite hémorrhagique, métrite ulcéreuse, granuleuse, fongueuse, etc.), ne nous semblent pas devoir être conservées. Prenant pour point de départ la structure de l'organe, d'autres ont distingué des métrites du corps et des métrites du col. Bien que légitime sous le double rapport anatomique et physiologique, cette division a le défaut de faire la part trop grande à la métrite du col, qui, quand elle existe seule, a peu d'importance. Elle ne constitue en effet souvent qu'un des éléments d'une métrite totale, presque entièrement subordonnée à la métrite concomitante du corps sous le triple rapport des indications thérapeutiques, des symptômes subjectifs et du pronostic. Nous sommes loin, on le voit, de la doctrine de Bennet qui tendait à faire de la métrite ulcéreuse du col le pivot de la pathologie utérine. Mais notre conception des

relations morbides du corps et du col nous semble justifiée par la théorie et l'observation. La théorie indique que le col de la matrice, insensible, moins vasculaire, et ne participant à l'hyperémie de l'organe que d'une façon très-accessoire aussi bien pendant les règles que durant la grossesse, ne saurait dominer la vie morbide de l'organe ; et l'observation d'autre part montre que dans l'inflammation limitée au col les phénomènes réactionnels sont beaucoup moins accusés que dans la métrite totale ou dans celle qui se limite au corps. Depuis longtemps déjà, Aran a remarqué qu'à égalité d'écoulement la déperdition organique a des effets beaucoup plus fâcheux dans la métrite du corps que dans celle du col. Nous croyons que l'on peut sans inconvénient s'épargner une description séparée de la métrite du col.

Partant toujours du point de vue anatomique, quelques auteurs ont décrit des endo- méso- et paramétrites. Évidemment un pareil abus de l'anatomie de structure est difficile à justifier. De l'aveu même de ceux qui y sont tombés (Mayrhofer, etc.), cette division n'est pas naturelle et les barrières anatomiques ainsi délimitées ne sont pas souvent respectées. Nous ajouterons que la paramétrite appartient plutôt aux inflammations périutérines qu'à celles de la matrice proprement dite. Cette critique faite, nous devons reconnaître que la distinction de l'endo- et de la méso-métrite, loin d'être une subtilité, est la meilleure base pour étudier méthodiquement les principales formes de l'inflammation utérine. C'est à elle que répond la division classique en métrite catarrhale et métrite parenchymateuse. Aussi, à l'exemple d'Aran et de Scanzoni, la prendrons-nous pour point de départ sans méconnaître qu'elle est excessive ; que la métrite catarrhale intéresse toujours à un certain degré la couche musculeuse adjacente, et que d'autre part la métrite parenchymateuse se complique presque nécessairement d'inflammation de la muqueuse. Catarrhale ou parenchymateuse, la métrite affecte toujours une physionomie très-différente suivant qu'elle est aiguë ou chronique ; ce qui nous oblige pour chaque espèce à la distinction de deux formes. Quelques auteurs modernes (Gallard, de Sinéty), dans un but de simplification, en ont réduit encore le nombre en supprimant l'un la métrite catarrhale chronique, l'autre la métrite catarrhale aiguë. Après lecture attentive de leurs descriptions, nous ne croyons pas que cette innovation soit avantageuse.

Traitant dans cet article surtout des affections de l'utérus à l'état de vacuité, nous laisserons en dehors de notre cadre la métrite puerpérale sur laquelle le lecteur trouvera les renseignements nécessaires aux articles PÉRITONITE et PUERPÉRALITÉ.

Métrite catarrhale. Syn. : *Endo-métrite.* — C'est l'inflammation localisée d'une manière prédominante sur la muqueuse de l'organe. Nous l'envisagerons successivement sous les formes aiguë ou chronique.

A. **Métrite catarrhale aiguë.** — Cette affection à l'état isolé n'étant jamais mortelle, les lésions qu'elle détermine ont été décrites surtout d'après des autopsies de métro-péritonites secondaires. C'est dans la cavité du corps de l'organe que prédominent toujours les lésions. Elles se

caractérisent comme dans toutes les inflammations catarrhales par la rougeur, l'épaississement, le ramollissement de la muqueuse et des modifications de sécrétion. La rougeur plus ou moins vive est disposée sous forme d'arborisations très-fines ou de points rouges. Ces derniers répondent aux glandes utriculaires dont les ouvertures se montrent à la loupe entourées d'un réseau capillaire fin très-fortement injecté (Scanzoni). Sur les coupes, la vascularisation anormale pénètre à une profondeur de 1 à 2 millimètres. La muqueuse utérine œdématiée et irrégulièrement épaissie se laisse détacher par le manche du scalpel en lambeaux friables plus ou moins étendus. Sa surface libre est parfois hérissée de petites saillies bien visibles sous l'eau et qui la font ressembler à un velours rouge coupé très-ras (Aran, West). La cavité utérine, dont la capacité est agrandie (Aran) ou diminuée (A. Guérin), renferme généralement une certaine quantité de liquide. Celui-ci est tantôt limpide, transparent et visqueux comme une solution de gomme claire, tantôt crémeux, jaunâtre, d'aspect puriforme ou sanguinolent; différences qui sont en rapport avec le degré variable de la phlegmasie. Cette exsudation pathologique n'est ordinairement pas assez abondante pour distendre la cavité de l'organe; dans certains cas même, elle semble faire défaut, et l'on doit pour la constater racler la surface avec un linge ou le manche d'un scalpel. L'orifice de communication entre le corps et le col est du reste en général assez largement ouvert, ce qui permet l'évacuation facile de la sécrétion. La muqueuse cervicale participe le plus souvent à l'inflammation qui y présente les mêmes caractères que dans le corps, mais un peu moins accentués. Parfois cependant le col est indemne et la rougeur s'arrête brusquement au niveau de l'isthme. D'après Aran, c'est surtout chez les jeunes filles mal réglées et dysménorrhéiques que la métrite catarrhale se limite au corps de la matrice.

En examinant au microscope on constate la disparition plus ou moins complète de l'épithélium normal, et l'on voit les glandes dilatées plonger dans un tissu embryonnaire (de Sinéty). Il est probable que les fines saillies velvétiques signalées par Aran et West sont formées, non par l'hypertrophie des papilles, puisqu'il n'en existe pas normalement, mais par des bourgeons charnus extrêmement fins. Bien que le nom de la maladie suppose sa limitation à la muqueuse, il est rare que le tissu utérin sous-jacent soit absolument indemne. Les lésions vont en diminuant de la surface libre vers la profondeur sans se limiter rigoureusement à l'endomètre, et le plus souvent l'organe tout entier, un peu turgescent et plus richement vascularisé qu'à l'état normal, témoigne de la participation du parenchyme à la maladie.

Étiologie. — Les femmes faibles, délicates et surtout lymphatiques ou scrofuleuses, sont prédisposées à l'endométrite aiguë comme à toutes les inflammations catarrhales. Chez elles, sous l'influence des causes les plus légères, ou même sans cause appréciable, la menstruation est quelquefois l'occasion d'une poussée d'endométrite. Tantôt alors l'hémorrhagie cataméniale peu abondante est précédée et suivie d'un écoulement anormal de flueurs blanches, « comme si le passage de l'excrétion sanguine

à la sécrétion muqueuse était chose des plus naturelles pour la surface interne de l'utérus (Aran) » ; tantôt le catarrhe aigu remplace l'hémorrhagie absente grâce à l'insuffisance du molimen congestif, trop faible pour déterminer la déchirure des vaisseaux.

L'affection peut se montrer à toutes les époques de la vie. Aran l'a rencontrée chez des petites filles de quelques jours à peine, mortes de péritonite hémorrhagique. Dans l'enfance, les fièvres exanthématiques en sont une cause assez fréquente. Les écoulements muco-purulents observés dans la convalescence de la scarlatine, de la variole et de la rougeole surtout, se lient à une inflammation aiguë de la muqueuse utérine, sans être cependant sous sa dépendance exclusive, la vulvite se développant souvent dans les mêmes circonstances. A un âge plus avancé les causes occasionnelles les plus communes sont l'action du froid surtout pendant les règles ou immédiatement après ; l'abus du coït, les fatigues excessives. La propagation de la vaginite blennorrhagique considérée par Aran comme cause douteuse nous paraît incontestable. L'inflammation en pareil cas se transmet de proche en proche à la muqueuse utérine et se limite souvent à la cavité du col, mais quelquefois aussi se propage plus haut, même jusqu'au péritoine. Les corps étrangers du vagin tels que les pessaires et surtout les pessaires intra-utérins peuvent égalemen par le traumatisme qu'ils occasionnent provoquer l'endométrite.

Symptômes. — Des symptômes de congestion pelvienne peu intense annoncent généralement le début de la métrite catarrhale aiguë. Les malades éprouvent dans le bassin une sensation de chaleur et de plénitude, une tension désagréable vers les aines et le sacrum sans douleur abdominale vive. La miction est pénible, fréquente, l'urine rouge laisse déposer un sédiment muqueux. Souvent il y a simultanément un peu de diarrhée indiquant l'hyperémie concomitante de l'intestin. Peu à peu la douleur semble se concentrer dans la région utérine et, si l'inflammation devient intense, l'hypogastre peut présenter à la pression une vive sensibilité. Dans les mêmes conditions, la région hypogastrique est parfois tuméfiée par un peu de tympanite. Au bout de quelques jours, du quatrième au sixième, quelquefois plus tôt (Scanzoni), un écoulement plus ou moins abondant s'échappe par la vulve. Cet écoulement est continu, ou procède par redoublements précédés de douleurs comme expulsives. Le liquide d'abord presque limpide, muqueux, peu abondant, empesant le linge sans y laisser de taches, augmente bientôt de quantité et devient franchement puriforme. Assez souvent quelques stries sanguines se mêlent à l'exsudation purulente.

Au toucher le vagin, chaud et sec dans les premières heures, se montre bientôt lubrifié par une sécrétion abondante. Le col a conservé sa mobilité et n'est pas douloureux à la pression. Sauf le cas de métrite parenchymateuse concomitante, il n'y a pas tuméfaction notable de l'utérus.

L'examen au spéculum montre l'orifice utérin plus ou moins entr'ouvert et laissant sourdre un liquide dont l'apparence varie avec le siége et le degré de l'inflammation. Quand la métrite est légère et limitée au

corps de la matrice, il est limpide, peu abondant, comparable à une solution de gomme ; quand elle n'existe que dans le col, c'est une glaire visqueuse, vitriforme, remplissant l'orifice cervical comme un bouchon et s'étalant à la surface du museau de tanche, en nappe membraneuse ou en filaments. Quand l'inflammation atteint l'endomètre en totalité, la sécrétion est moins typique et, si son intensité est grande, le catarrhe, sans perdre absolument ses caractères primitifs, devient de plus en plus purulent. Le spéculum est nécessaire pour bien saisir les apparences de la sécrétion utérine, qui le plus souvent n'arrive à la vulve que plus ou moins dénaturée par son mélange avec la leucorrhée vaginale. Ordinairement en effet le vagin participe à la phlegmasie soit en totalité, soit exclusivement dans sa partie supérieure qui se montre rouge, injectée, quelquefois hérissée de papilles et de colonnes saillantes. Comme le vagin la surface vaginale de l'utérus atteinte par l'inflammation est légèrement tuméfiée et ses papilles sont plus distinctes. Quand l'orifice est entr'ouvert, outre le mucus qui s'en échappe on constate la coloration rouge foncé de la muqueuse cervicale.

Les symptômes précédents durent environ deux à trois semaines, puis la sécrétion anormale diminue de fréquence en même temps que s'atténuent ou disparaissent les sensations désagréables du début. Souvent aussi le mal est prolongé par l'arrivée du flux menstruel, qui suspend momentanément l'évolution rétrograde du mal. Les règles passées, la guérison suit son cours, mais chez quelques femmes elle est tellement lente que le retour des menstrues s'effectue avant qu'elle soit complète, et grâce à ces rechutes successives la maladie devenue chronique prend pour ainsi dire droit de domicile dans l'économie. C'est à cause de la possibilité de cette transformation que le pronostic peut, dans certains cas, être considéré comme grave, car, ainsi que nous le verrons dans un instant, le catarrhe utérin chronique est une affection essentiellement tenace et rebelle. La chronicité est particulièrement à redouter chez les femmes lymphatiques et celles qui ont une mauvaise hygiène. En dehors de ces conditions, le catarrhe aigu de la matrice est une affection tellement bénigne, que souvent il passe inaperçu.

Diagnostic. — Le diagnostic n'est possible que par l'examen direct de la matrice et particulièrement par les caractères de la sécrétion qui s'écoule du col. En l'absence de celle-ci, les troubles seront rapportés à un faible degré de métrite parenchymateuse ou de congestion. Il y aura alors diagnostic incomplet plutôt qu'erreur, puisque la métrite catarrhale n'existe guère à l'état d'isolement que suppose la théorie.

Traitement. — Il n'y a pas de procédé thérapeutique qui permette d'agir électivement sur la muqueuse utérine atteinte d'inflammation aiguë. L'administration des balsamiques (copahu, cubèbe) est absolument inefficace et la médication topique contre-indiquée, car en présence d'une affection aussi légère ses avantages problématiques ne compensent pas les dangers qu'elle ferait courir. On pourra en général se borner à des soins hygiéniques ou de propreté : repos, bains tièdes prolongés ; injections

vaginales émollientes pour déterger le vagin et entraîner les sécrétions morbides. Si les accidents, par suite d'un degré anormal de congestion utérine, ont une acuïté plus grande, on y joindra avec avantage des cataplasmes émollients en permanence sur l'abdomen, des révulsifs légers sur l'intestin (huile de ricin, eaux purgatives) et au besoin une application de sangsues sur le col. La période aiguë terminée, les astringents faibles sont substitués aux émollients pour combattre la vaginite. Le danger principal de l'affection étant son passage à l'état chronique favorisé par les troubles menstruels et le lymphatisme constitutionnel, il faudra user de précautions au moment des règles, éviter avec soin tout ce qui peut augmenter la congestion cataméniale (froid, fatigues, rapports sexuels, constipation) et fortifier l'économie par une bonne hygiène, le fer, le quinquina, et les arsenicaux employés seuls, si l'anémie est franche; unis à la médication sulfureuse et chloro-bromo-iodurée, si le lymphatisme domine.

B. **Métrite catarrhale chronique.** Syn. : catarrhe utérin chronique. — Cette affection est très-commune, circonstance qui permet, bien qu'elle ne soit pas mortelle, d'en étudier facilement les lésions. Outre une altération hypertrophique du parenchyme de l'organe qui ne fait jamais entièrement défaut, mais qui ne doit figurer ici qu'à titre accessoire, l'endométrite catarrhale chronique se reconnaît à trois caractères : modification des diamètres de la cavité utérine, lésion de la muqueuse, troubles de sécrétion.

La cavité de l'utérus est généralement agrandie. L'ampliation porte surtout sur le corps de l'organe et peut être portée à un degré tel que l'hystéromètre s'y meut et y tourne sans difficulté. Dans le col, le même phénomène s'observe, bien qu'à un moindre degré. Généralement aussi les orifices interne et externe sont élargis. Mais dans quelques cas, principalement chez les vieilles femmes, l'orifice interne, qui n'est plus périodiquement dilaté par le passage des règles, se rétrécit plus ou moins, ce qui peut déterminer la rétention de la sécrétion morbide et une rétrodilatation. La conséquence de cette ampliation de la cavité utérine est une augmentation du volume de l'organe qui ne doit pas dans l'immense majorité des cas être rapportée uniquement à la dilatation, vu la coexistence habituelle d'un certain degré de métrite parenchymateuse. Quand celle-ci fait défaut, les parois de l'utérus sont amincies, condition qui peut, surtout s'il s'y joint, ce qui n'est pas rare, un certain degré de ramollissement des parois, diminuer leur résistance. Ce fait d'une grande importance pratique explique la possibilité d'une perforation soit par l'hystéromètre manié sans ménagement, soit par les curettes dans l'opération du raclage. La muqueuse est épaissie et plus ou moins fortement injectée, d'une teinte rouge ardoisée ou même ecchymotique. Sa surface est lisse et unie; plus souvent encore hérissée par places ou en totalité de petites saillies vasculaires qui lui donnent une apparence veloutée. — L'intensité de l'hyperémie est proportionnelle à leur abondance. Sont-elles rares, la muqueuse jaune ou livide est simplement parsemée de taches ardoisées; sont-elles nombreuses, la couleur rouge bleuâtre est

plus intense et plus étendue. Dans le col, la rougeur généralement moins vive peut faire entièrement défaut. La participation à l'état morbide s'y reconnaît surtout à l'hypertrophie générale de la muqueuse, d'où un relief anormal des saillies de l'arbre de vie, séparées par des dépressions plus profondes où se remarquent les orifices dilatés des glandes cervicales.

La cavité du corps contient une quantité variable d'un liquide un peu visqueux, quelquefois transparent, plus souvent trouble, jaunâtre, d'apparence crémeuse. Dans le col le mucus plus concret, translucide ou puriforme, constitue comme une espèce de bouchon dont les ramifications multipliées se prolongent jusqu'aux orifices glandulaires. Quelquefois la sécrétion intra-utérine prend une teinte rouge par son mélange avec du sang.

L'étude histologique ne paraît avoir été faite que dans un petit nombre de cas. Klob dit que l'épithélium vibratile, d'abord exfolié, puis remplacé par de l'épithélium cylindrique, n'est plus représenté à la fin que par des cellules de revêtement de forme irrégulière, formant une couche continue, interrompue de place en place par de petites cavités dues à la déhiscence des glandes devenues kystiques. Sur une femme de trente ans, atteinte de métrite chronique et morte en quelques heures d'urémie, de Sinéty a trouvé les lésions suivantes : la muqueuse était considérablement épaissie, les glandes étaient très-dilatées par places, mais toujours reconnaissables à leur revêtement épithélial nettement dessiné. Leur lumière était oblitérée par des amas de petites cellules rondes. Au lieu d'être rapprochées les unes des autres comme à l'état normal, des espaces considérables uniquement formés d'éléments embryonnaires les séparaient. Dans le stroma, aussi modifié, on reconnaissait de nombreux vaisseaux s'avançant jusqu'à la surface libre de la cavité utérine. L'épithélium de revêtement avait partout disparu, excepté dans les glandes. Sur quelques points de l'épaisse couche de tissu embryonnaire remplaçant la muqueuse on observait des îlots d'éléments dégénérés ayant pris l'aspect de petites masses caséeuses.

Outre les lésions précédentes observables dans tous les cas de métrite catarrhale chronique, on peut en rencontrer d'autres qui, bien qu'inconstantes, ont aussi leur importance : ce sont les végétations et les dilatations kystiques des glandes utérines. Les végétations désignées quelquefois aussi sous les noms de granulations ou fongosités se présentent sous deux formes. Les unes, plus communes et d'une couleur rouge indiquant une grande vascularité, se développent indifféremment dans tous les points de la cavité utérine, principalement celle du corps. Elles sont toujours peu nombreuses, deux ou trois tout au plus, et d'un volume qui varie de la dimension d'un grain de blé à celle d'une grosse framboise. Les plus petites sont sessiles, les plus grosses pédiculées. Elles sont infiltrées de liquide, molles, et s'arrachent avec facilité. Ce sont les végétations cellulo-vasculaires d'Aran. Les autres sont également peu nombreuses, d'aspect blanchâtre analogue à celui des polypes folliculaires du col et comme eux pédiculées. Leur volume est à peu près celui des précédentes dont elles se distinguent par leur consistance plus ferme, leur

moindre vascularité (végétations cellulo-fibreuses d'Aran) et leur disposition régulièrement polypeuse.

L'étude microscopique des mêmes productions a conduit de Sinéty à en décrire trois formes au lieu de deux. Les unes seraient constituées par une hypertrophie des glandes dilatées et devenues flexueuses tout en conservant leur épithélium. D'autres se montreraient formées par du tissu embryonnaire avec de rares vaisseaux, des traces de glandes et d'épithélium altéré. On y trouverait des îlots d'éléments dégénérés, analogues à ceux des plaies en suppuration, circonstance qui pourrait expliquer l'abondance de l'écoulement muco-purulent observé pendant la vie. La troisième variété serait presque entièrement formée de vaisseaux dilatés, source des hémorrhagies si communes dans certains cas de métrite chronique.

Ces différentes espèces de fongosités peuvent coexister entre elles et avec des kystes glandulaires. Dans le col où ces dilatations kystiques sont fort communes on les désigne sous le nom d'œufs de Naboth. Elles offrent la grosseur d'un grain de chènevis à peu près, et font à l'intérieur de la cavité utérine un relief variable. Leur contenu est un liquide transparent visqueux et tenace. Souvent elles se développent en grand nombre de manière à former des grappes kystiques qui diminuent le calibre de la cavité cervicale. Ce sont ces grappes en s'isolant peu à peu qui donnent naissance aux polypes folliculaires. Dans le corps même de l'organe, les glandes peuvent, bien que plus rarement, éprouver la même modification. Elles forment alors de petites saillies analogues, sous le rapport du volume et de la transparence, aux sudamina de la peau, plus volumineuses parfois et ordinairement en assez grand nombre. On peut même les voir tapisser toute la muqueuse (Aran). Une lésion plus rare et sur laquelle Aran a justement insisté est l'oblitération complète ou non de l'orifice interne du col. Au lieu de la dilatation de l'isthme, habituelle dans la métrite, on voit dans quelques cas, principalement chez les femmes âgées, un rétrécissement relatif ou une obstruction de cette ouverture causée soit par l'atrophie consécutive à la ménopause, soit par l'hypertrophie de la muqueuse utérine, une végétation ou même une adhérence. Cette oblitération a pour conséquence la rétention de la sécrétion catarrhale qui s'accumule dans la cavité du corps et la distend. On trouve alors l'utérus dilaté et aminci renfermant parfois jusqu'à cent ou deux cents grammes de liquide. Celui-ci est à peine visqueux, plutôt séreux que muqueux; dans d'autres cas, fétide, puriforme ou sanguinolent. Pour que cette rétention ait lieu, une obstruction absolue n'est pas indispensable, un simple rétrécissement suffit.

Étiologie. — Les causes du catarrhe utérin chronique sont celles dont nous avons déjà parlé à propos de la métrite aiguë. Quand la chronicité est primitive, souvent la maladie se rattache à des accouchements antérieurs. En pareil cas la persistance des lochies est le premier indice du mal et il s'agit ordinairement de métrite totale à la fois interne et parenchymateuse plutôt que d'endométrite localisée. Ajoutons que dans tous les cas la question de terrain domine la situation et que presque constamment

c'est parce qu'il s'agit de femmes anémiques, lymphatiques ou nettement scrofuleuses, que la maladie revêt des allures de chronicité. Un point important à relever est que le catarrhe peut s'observer en l'absence de tout rapport sexuel (métrite des femmes vierges) et qu'il est assez souvent entretenu par la coexistence d'un état morbide de l'utérus ou des annexes : dysménorrhée, fibromes, polypes, ovarite, périmétrite, etc. Ailleurs la longue durée du mal résulte de l'action maintes fois répétée des mêmes causes, défaut d'hygiène, fatigues, abus du coït, etc.

Symptômes. — Comme nous l'avons indiqué déjà, tantôt la métrite catarrhale succède à la métrite aiguë, tantôt elle est primitive. Dans le premier cas, la transformation est indiquée par l'atténuation des accidents morbides qui diminuent sans disparaître. Dans le second cas, le premier signe qui fixe l'attention est le développement d'un écoulement vaginal désigné sous le nom de flueurs ou de pertes blanches. C'est un liquide d'abondance variable et d'aspect puriforme laissant sur le linge des taches jaunes verdâtres. Ses caractères sont en général insuffisants quand on l'examine à la vulve pour établir sa provenance, car il est dû au mélange de trois sécrétions : celles du col, celle du corps et celle du vagin. L'écoulement lié à la métrite cervicale a seul des caractères tranchés. On le reconnaît à la consistance glaireuse du mucus transparent ou puriforme qui le constitue ; mais les sécrétions du vagin et de la cavité utérine ne sauraient être distinguées l'une de l'autre d'après leur apparence ; et pour décider si un liquide non glaireux qui coule de la vulve vient de la matrice ou du vagin le spéculum est nécessaire. On sait que normalement le mucus utérin offre une réaction alcaline, tandis que la leucorrhée vaginale est acide, mais cette réaction est absolument insuffisante pour les différencier, car l'acidité du liquide vaginal étant beaucoup plus forte que l'alcalinité du mucus utérin, même quand la métrite domine la vaginite concomitante, les flueurs blanches sont acides. L'abondance de la sécrétion est extrêmement variable. Chez certaines malades elle est faible, intermittente, marquée surtout au voisinage des époques menstruelles ; chez d'autres atteintes simultanément de catarrhe vaginal elle est continue et très-copieuse, au point de les obliger à se garnir. En pareil cas l'âcreté de l'écoulement irrite souvent au passage les parties génitales externes, la vulve est excoriée, rouge, douloureuse, et de l'intertrigo se développe à la face interne des cuisses. Quand cet état se prolonge la peau s'épaissit par suite de l'irritation persistante et prend quelquefois un aspect lichénoïde.

Dans les formes légères et quand l'écoulement est minime, toute la symptomatologie peut se réduire à des flueurs blanches ; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi et l'on voit se développer de nouveaux signes, les uns locaux indiquant un trouble profond dans les fonctions utérines, et les autres sympathiques indiquant le retentissement de la métrite sur l'économie.

Les désordres locaux surajoutés consistent surtout en des perturbations menstruelles de nature variable. Souvent ce sont des irrégularités ; les

règles retardent, deviennent moins abondantes et peuvent même se suspendre plus ou moins complétement, remplacées par une simple recrudescence avec légère coloration sanguine de l'écoulement leucorrhéique. Généralement, au trouble de la sécrétion se joignent des douleurs qui tantôt précèdent ces règles avortées, tantôt durent autant qu'elles ou même leur survivent. On les a attribuées à la rétention du flux menstruel. Il est probable que ces souffrances, comme celles qui peuvent exister dans l'intervalle des menstrues, se lient à la congestion utérine ou à la métrite parenchymateuse concomitante, plutôt qu'à la distension de la cavité utérine par des sécrétions accumulées dans son intérieur. Il est de règle en effet que la métrite catarrhale soit compliquée par un certain degré de métrite ou de congestion parenchymateuse, et celle-ci, comme nous le verrons ultérieurement, détermine une sensation de pesanteur dans le bassin, des tiraillements dans les reins et la vessie tout à fait comparables à ceux que ressententent, surtout au moment des époques, les malades atteintes de métrite catarrhale.

Au lieu de la diminution des règles on voit plus souvent encore le catarrhe provoquer leur surabondance, et le fait est si commun que certains auteurs ont cru devoir distinguer deux formes à la métrite catarrhale, l'une leucorrhéique et l'autre hémorrhagique. La fréquence des métrorrhagies est telle que Bennet a été jusqu'à dire qu'elles sont aussi caractéristiques pour cette affection que les crachats rouillés pour la pneumonie. Les règles sont d'abord plus abondantes et plus prolongées, puis elles avancent et reparaissent à intervalles inégaux. Certaines ma lades même, presque toujours dans le sang, sont en proie à un suintement continu, entre-coupé de temps en temps par des pertes abondantes.

On comprend que ces symptômes ne sont pas sans influencer l'état général. Ce retentissement consiste tout d'abord en troubles dyspeptiques : perturbation de l'appétit, crampes, tiraillements, faiblesses d'estomac, dégoût pour la viande et les aliments généreux, appétence morbide pour les fruits acides, la salade, etc. Les digestions sont pénibles, laborieuses et accompagnées de météorisme. L'intensité des symptômes gastriques est encore augmentée par un état habituel de constipation. Les garderobes sont rares, espacées parfois de quatre à cinq jours, et leur évacuation s'accompagne de douleurs vives qu'expliquent leur dureté et les efforts que nécessite leur expulsion, même sans qu'il y ait le spasme de l'anus qui, d'après Aran, existe en nombre de cas. La miction peut également être laborieuse par suite d'un peu de cystite ou d'uréthrite ; les malades accusent alors au passage des cuissons vives et les urines déposent un sédiment muqueux. Dans quelques cas cette dysurie douloureuse est plutôt un phénomène sympathique ou du moins indépendant de toute propagation du catarrhe, car l'urine est claire et limpide. A ces signes on peut voir s'ajouter une sensation d'ardeur et de prurit vulvaire provoquant des grattages irrésistibles, redoublant quelquefois la nuit au point de troubler le sommeil et jetant les malades dans un état d'énervement d'autant plus fâcheux qu'outre les habitudes de mastur-

bation qu'il favorise ce symptôme est parfois très-rebelle au traitement.

Comme conséquence de ces troubles fonctionnels on voit bientôt se manifester une dénutrition plus ou moins considérable et souvent des phénomènes nerveux. La dénutrition se traduit quelquefois par un amaigrissement général très-prononcé; à un plus faible degré, par une diminution de la résistance au froid, le refroidissement habituel des extrémités, des palpitations, une fatigue constante, de l'essoufflement et des points douloureux au moindre effort; le tout accompagné de souffles vasculaires avec décoloration de la peau et des muqueuses. Chez les sujets prédisposés, cette chloro-anémie se complique de manifestations nerveuses. On peut observer même les grands accès convulsifs; ceux-ci cependant sont rares; presque toujours en pareil cas l'hystérie n'est qu'ébauchée, indiquée par un changement du caractère, des pleurs faciles, souvent une perturbation des facultés affectives, en un mot, l'une quelconque des manifestations si variées de l'*hysteria minor*.

Au toucher, on constate simplement un peu de sensibilité de l'utérus qui a conservé sa mobilité ; à l'aide du palper on peut en outre reconnaître quelquefois une légère augmentation de volume, liée comme la douleur plutôt à la métrite parenchymateuse concomitante qu'au catarrhe lui-même. Souvent aussi on trouve une dilatation de l'orifice externe et autour de celui-ci une consistance molle, comme pulpeuse, du tissu utérin qui peut assez facilement faire soupçonner une ulcération.

Le spéculum montre, outre un certain degré de catarrhe vaginal, un état morbide du col qui apparaît un peu tuméfié, rouge, entr'ouvert et presque toujours ulcéré. Chez les femmes pluripares dont le col a été déchiré pendant les accouchements, le museau de tanche est parfois béant avec tendance à se renverser, et la muqueuse intra-cervicale fait une hernie légère, état auquel certains auteurs ont donné le nom d'ectropion. Du col s'échappe la sécrétion utérine plus ou moins consistante et jaune suivant le degré de la maladie. S'il est principalement en cause, son orifice est comme obstrué par un bourbillon puriforme glaireux, caractéristique de la sécrétion des glandes cervicales, et quand on pratique le cathétérisme, ce qui généralement n'est pas nécessaire, on éprouve, si la métrite est exclusivement cervicale, une certaine difficulté à franchir l'isthme; si au contraire elle intéresse également le corps, l'orifice interne est dilaté et la sonde pénètre très-facilement. L'hystéromètre permet de constater l'ampliation utérine par la profondeur à laquelle il s'enfonce et la facilité avec laquelle on le retourne; il faut savoir toutefois que l'on doit être très-sobre de cette manœuvre, car l'utérus en pareil cas est souvent mou et friable, ce qui expose aux perforations.

Marche, terminaison, pronostic. — La métrite catarrhale chronique est une affection dont la durée se chiffre par des mois et des années. Souvent du reste, et principalement quand elle ne succède pas à l'état aigu, les malades ne demandent le secours de la médecine qu'à une époque où le mal déjà ancien a fait sentir sa fâcheuse influence à l'organisme tout entier. C'est une affection essentiellement rebelle et qui

résiste longtemps au traitement le mieux dirigé. Scanzoni a été jusqu'à dire qu'il n'avait jamais vu guérir complétement une leucorrhée utérine abondante datant de plusieurs années. Nous croyons cette proposition trop absolue, et la guérison toujours possible quand la métrite est vraiment catarrhale; mais elle ne s'obtient que par un traitement rigoureux et suivi avec persévérance. Sans cette ténacité de l'affection le pronostic ne serait pas grave, car la leucorrhée ne peut guère causer plus que de l'anémie et les hémorrhagies ne sont presque jamais assez persistantes pour mettre la vie en danger; mais en débilitant l'organisme l'épuisement déterminé par la métrite catarrhale affaiblit sa résistance aux maladies accidentelles et favorise l'éclosion des diathèses latentes. Il faut du reste, au point de vue du pronostic, bien distinguer la métrite du col et celle du corps. La première même est bien loin d'avoir sur l'économie le même retentissement que l'autre, et il n'est pas rare de voir des femmes atteintes depuis plusieurs années de métrite du col et dont la santé générale est bien conservée. Au point de vue des fonctions sexuelles le catarrhe utérin même limité du col est une cause de stérilité (*Voy.* l'article STÉRILITÉ, t. XXXIII, p. 651). Mainte fois nous avons vu chez des femmes jeunes une stérilité de plusieurs années céder au traitement de la métrite cervicale.

Complications. — Nous reviendrons, à propos de la métrite parenchymateuse chronique, sur les ulcérations du col qui constituent un symptôme banal plutôt qu'une complication dans toutes les métrites; ici nous indiquerons seulement la tuberculose et l'hydromètre. Relativement à la phthisie, Aran, dont les idées sur ce point, bien que contestées par quelques auteurs (ex. : Gallard), nous semblent devoir être prises en sérieuse considération, distingue deux cas. Dans l'un, la métrite est secondaire au développement de la tuberculose. Son influence, semblable à celle d'un exutoire, exercerait alors sur la marche et les progrès de la phthisie une action plutôt suspensive, et, pour cette raison on devrait, à moins d'indication spéciale, éviter d'intervenir. Dans l'autre, la phthisie est secondaire et préparée de longue main par l'épuisement anémique. Les malades émaciées toussent et finissent par présenter des symptômes positifs de tuberculisation. Peut-être Aran a-t-il exagéré la fréquence de cette complication secondaire, et la phthisie est tellement commune que l'on peut toujours se demander s'il n'y a pas coïncidence plutôt que relation de cause à effet entre les deux maladies. Étant donné que la tuberculose est chez les sujets prédisposés l'aboutissant fréquent des déchéances organiques, l'éveil de la phthisie par le catarrhe nous semble cependant très-acceptable. La conséquence logique de cette opinion est la nécessité de traiter énergiquement et de bonne heure la maladie primitive. On aurait pu croire *à priori* que la phthisie pouvait être surtout redoutée dans les formes hémorrhagiques; Aran déclare cependant que c'est principalement dans les formes catarrhales pures que l'on doit la redouter.

Une autre complication possible du catarrhe utérin chronique est la

rétention de la sécrétion morbide dans la cavité de la matrice. Elle s'observe surtout chez les femmes qui ont dépassé l'âge de la ménopause. En pareil cas, l'écoulement leucorrhéique fait défaut et son absence rend le diagnostic très-difficile, presque impossible. Les femmes se plaignent de douleurs sourdes analogues à celles dont nous parlerons à propos de la métrite parenchymateuse, ainsi que d'une sensation habituelle de plénitude et de pesanteur dans le bassin. De temps en temps ces douleurs redoublent, prennent le caractère expulsif, s'accompagnent d'un état fébrile pouvant faire croire à de la métro-péritonite et se calment au bout de plusieurs jours après l'écoulement de quelques cuillerées de pus. L'examen direct ne montre rien d'anormal, sauf un peu d'augmentation du volume de l'utérus. Tantôt les accidents disparaissent définitivement après la sortie du pus, tantôt ils récidivent à intervalles variables. Chez quelques malades, les phases aiguës font défaut et, après un certain temps, la sensibilité de la matrice s'émousse complétement et l'état reste stationnaire, la pression intra-utérine s'opposant à l'accumulation indéfinie du liquide. La maladie n'est alors le plus souvent reconnue qu'à l'autopsie, qui montre l'utérus distendu par 100 à 200 grammes de liquide. Celui-ci est du muco-pus, souvent aussi de la sérosité à peu près pure (hydromètre). La qualité séreuse de la collection intra-utérine s'explique, en pareil cas, par l'atrophie de la muqueuse et de ses glandes. C'est une transformation comparable à celle du contenu de la vésicule de fiel quand le canal cystique est oblitéré. Dans quelques cas, l'augmentation de volume de la matrice distendue est plus considérable, et l'on cite des faits où la poche utérine dépassait le volume du poing. Dans ces cas exceptionnels, le cathétérisme pratiqué avec une sonde creuse pourra quelquefois lever les doutes en évacuant le liquide. Assez souvent, en effet, soit par suite d'une disposition vasculaire, soit parce que l'oblitération tient à des adhérences peu solides ou à une simple agglutination, le cathéter peut franchir l'isthme, bien que celui-ci ne laisse pas passer de liquide.

Chez les femmes plus jeunes, les mêmes accidents ne peuvent s'observer au même degré, car chez elles la périodicité de l'écoulement menstruel s'oppose à l'imperméabilité absolue et on constate de temps à autre un écoulement abondant suivi d'une accalmie temporaire. Parfois alors le liquide offre une certaine fétidité due à sa putréfaction intra-utérine et l'on peut au spéculum le voir après le cathétérisme s'écouler par le col mélangé de bulles gazeuses. Aran en a rapporté un exemple intéressant.

Diagnostic. — Il ne présente de difficultés que dans les cas très-rares dont nous venons de parler. Faute de suintement, les douleurs seront alors très-souvent mal interprétées, et l'on croira à une maladie des annexes ou à un fibrome. L'écoulement de muco-pus après le cathétérisme; à son défaut le toucher rectal montrant la matrice distendue et rénitente, nous semblent les seuls moyens d'éviter une erreur. Il faut, du reste, ajouter que la rareté de ces métrites avec rétention est si grande qu'elle leur ôte presque tout intérêt pratique.

L'écoulement leucorrhéique étant d'ordinaire le symptôme dominant, le diagnostic différentiel se réduit à reconnaître si la source des flueurs blanches est la matrice ou le vagin. L'intégrité de l'état général dans le catarrhe vaginal contrastant avec les troubles sympathiques développés par la métrite sera un signe de présomption que la coïncidence avec des accidents dysménorrhéiques convertira en presque certitude l'intertrigo sur les cuisses et les grandes lèvres serait plutôt au contraire une présomption de vaginite. Mais le diagnostic précis n'est possible que par l'examen direct. Au spéculum, la présence d'une glaire à l'orifice du col démontrera la métrite cervicale. En l'absence de celle-ci l'écoulement par la matrice d'un liquide plus ou moins puriforme et d'une viscosité moindre indiquera la métrite du corps. Quelquefois même on voit le pus s'écouler goutte à goutte pendant l'examen. La métrite du corps est alors certaine; quand au contraire le col est bouché par sa sécrétion glaireuse, l'examen au spéculum est insuffisant pour prouver la participation du corps de l'organe. Lorsque les signes rationnels (dysménorrhée, douleurs) laissent à ce point de vue quelque doute, on les lève par l'emploi du cathétérisme. Si l'orifice interne est étroit, c'est que la métrite se borne au col; si, au contraire, on le trouve largement dilaté, c'est une preuve presque certaine de la participation du corps. La possibilité d'imprimer à l'hystéromètre des mouvements étendus est également un signe positif de métrite du corps; mais, comme nous l'avons déjà dit, la friabilité et la minceur des parois utérines oblige à mettre dans cette recherche les plus grands ménagements. Au lieu de l'hystéromètre ordinaire, il vaudrait mieux encore faire usage d'une sonde creuse permettant l'écoulement séparé de la sécrétion du corps et la constatation de ses caractères spéciaux.

Le diagnostic avec la métrite parenchymateuse se fait par l'absence des signes rationnels et objectifs d'hypertrophie, de congestion ou d'induration qui, comme nous le verrons, forment la dominante de cette maladie. Ajoutons que presque toujours un certain degré de métrite parenchymateuse se surajoute au catarrhe, ce qui ne permet pas un diagnostic absolu.

Dans sa forme hémorrhagique la métrite chronique doit être distinguée des autres affections métrorrhagiques, principalement des polypes fibreux ou autres et du cancer intra-utérin. Sans aborder la séméiologie des hémorrhagies utérines, que l'on trouvera à l'article MÉTRORRHAGIE, t. XXII, nous dirons que le diagnostic se fait surtout par exclusion. Quand une observation prolongée jointe à l'exploration physique montrera qu'il ne s'agit chez une femme atteinte de pertes rebelles, ni de cancer, ni de fibromes ou de polypes, on devra porter le diagnostic métrite hémorrhagique. L'existence dans l'intervalle des pertes d'une leucorrhée abondante ne présentant ni la fétidité ni le caractère aqueux de l'écoulement cancéreux sera un excellent signe complémentaire. Malgré cela, chez les femmes avancées en âge, l'incertitude pourra être de longue durée. Bien qu'en pareil cas toutes les présomptions soient *à priori* en

faveur des affections malignes, il faut savoir que la métrite hémorrhagique simple peut s'observer dans un âge avancé, et que la distinction n'est souvent possible que par la marche du mal ne montrant ni les symptômes locaux, fétidité, tumeur intra-cervicale friable, ni le dépérissement assez rapide causé par les affections cancéreuses.

Traitement. — En raison de ce que nous avons dit sur les causes de la chronicité, le traitement doit être local pour modifier les sécrétions de la muqueuse; général pour relever les forces de l'économie et amender le terrain sur lequel évolue le mal.

L'anémie étant un fond commun à presque toutes les malades atteintes de catarrhe chronique, la médication tonique est toujours indiquée. Trois moyens principaux, le fer, le quinquina et l'hydrothérapie, sont à notre disposition. Toutes les préparations ferrugineuses peuvent être employées avec le même avantage, si l'estomac les supporte. C'est la tolérance des voies digestives qui décide le choix de la forme pharmaceutique. Le carbonate de fer, associé à la rhubarbe pour combattre la constipation, est généralement très-bien supporté. Aux estomacs intolérants nous conseillons de préférence le pyrophosphate ou le tartrate de fer ; au besoin les eaux minérales ferrugineuses : Orezza, Spa, etc., qui, grâce à leur teneur en acide carbonique, sont plus faciles à tolérer et agissent bien malgré leur faible teneur en fer.

Aux préparations ferrugineuses on associera avec avantage le quinquina, plutôt sous forme de poudre ou d'extrait que sous forme de vin, en raison de l'état dyspeptique, et les amers tels que le colombo, le quassia ou la noix vomique.

Une formule dont nous faisons un fréquent usage est la suivante :

Carbonate de fer.	6 gr.
P. de Rhubarbe.	3
P. de Colombo	2
P. de noix vomique.	1

Le tout divisé en 24 paquets pris au nombre de deux par jour, un au début de chaque repas.

L'hydrothérapie peut être employée sous forme d'ablutions froides le matin au réveil, de bains froids ou mieux de douches. Quand l'anémie a le caractère diathésique, il peut y avoir avantage à joindre aux toniques ordinaires des médicaments réputés spécifiques, les arsenicaux, si la dartre domine ; les sulfureux ou les eaux chloro-bromo-iodurées intus et extra, s'il y a du lymphatisme ou de la scrofule. Outre ce traitement indirect, quelques auteurs ont encore préconisé l'usage interne des balsamiques, et Aran leur a reconnu des avantages. Malgré son autorité leur emploi ne s'est guère maintenu dans la pratique, et nous ne les croyons utiles que si le catarrhe est étendu à la muqueuse vésicale. En pareil cas les préparations de cubèbe et de copahu peuvent être utiles, mais simplement à titre adjuvant, car sans action sur l'utérus, elles ne dispensent pas de la médication topique. Aran avait également vanté l'emploi des lavements d'aloès comme agents révulsifs. Ils ont l'incon-

vénient d'entretenir dans le petit bassin une congestion qui va contre le but que l'on se propose et n'ont guère d'efficacité que pour combattre la constipation, aussi ne sont-ils plus employés.

La médication topique est le complément nécessaire du traitement. Si le catarrhe utérin est peu intense et si la sécrétion provient plutôt du vagin que de la matrice, on peut se borner à l'emploi des injections astringentes froides (ratanhia, feuilles de noyer, de myrte, de rose, tannin, extrait de saturne, alun, etc.), dans le double but de déterger le vagin, de modérer sa sécrétion et, en agissant sur la tonicité des parties génitales, de faire cesser la disposition catarrhale. Il est de toute évidence qu'une telle médication ne peut agir que sur le vagin et la surface du museau de tanche : aussi est-elle insuffisante quand l'utérus est fortement intéressé. Nous laisserons de côté la thérapeutique des ulcérations du col, nous réservant d'y revenir à propos de la métrite parenchymateuse, et nous parlerons simplement de la médication topique intra-utérine destinée à modifier la muqueuse malade. Le premier point à déterminer est l'étendue de la phlegmasie, car, si elle se limite au col, il est évidemment inutile d'aller plus haut. Dans ce cas, la cautérisation à l'aide d'un crayon de nitrate d'argent, malgré tout ce que l'on a dit de l'impossibilité de pénétrer avec ce caustique dans toutes les anfractuosités de l'arbre de vie, nous paraît un excellent procédé. Le nitrate fond et diffuse dans le col, ce qui, malgré son englobement partiel dans le mucus, assure sa dissémination. On peut, du reste, lui substituer sans inconvénient des injections intra-utérines superficielles de teinture d'iode, de perchlorure de fer ou de nitrate d'argent dissous; mais nous ne reconnaissons à cette pratique aucune supériorité. Quand le catarrhe est total et intense, c'est sur la muqueuse du corps qu'il importe surtout d'agir. Deux moyens s'offrent à nous pour réaliser cette action, les caustiques solides et les injections caustiques. Les uns et les autres ont leurs partisans. Pour nous, nous employons presque exclusivement le caustique solide. L'instrument dont nous nous servons est un hystéromètre ordinaire creusé d'une rainure destinée à mieux fixer le caustique. Pour le charger nous en trempons l'extrémité, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, dans une capsule en porcelaine contenant du nitrate d'argent fondu à l'aide d'une lampe à alcool. Il suffit de tremper une ou deux fois l'instrument dans le bain pour qu'il en sorte revêtu d'une couche de nitrate capable de suffire à plusieurs cautérisations. Avant de se servir de l'instrument, il faut, avec un hystéromètre simple, s'assurer de la direction et des dimensions de la matrice. Cette recherche faite, on procède comme pour un cathétérisme ordinaire. Le volume de l'instrument fait quelquefois éprouver un léger arrêt au niveau de l'isthme, mais, comme celui-ci est très-habituellement dilaté, on pénètre sans difficulté. Il est important de ne pas hésiter longtemps au passage pour éviter de donner à l'utérus le temps de se contracter. On laisse l'instrument quelques instants dans la matrice, puis on le retire. A la suite de cette petite opération, à laquelle on peut revenir au bout de 7 à 8 jours, les femmes

n'accusent que de légères coliques et une recrudescence momentanée du catarrhe pendant l'élimination des eschares. Jamais nous n'avons vu d'accidents plus graves, grâce sans doute aux précautions que nous avons l'habitude de prendre. Toujours nous exigeons un repos au lit d'au moins 24 heures après la cautérisation, au besoin de deux jours, si les coliques sont plus vives, et jamais nous ne la pratiquons au voisinage immédiat des règles ou quand il existe une phlegmasie des annexes. Cette médication nous a donné de bons résultats et nous n'avons guère employé les injections intra-utérines. Malgré les graves accidents qui ont plus d'une fois suivi leur usage (pelvipéritonite ou même péritonite généralisée mortelle), celles-ci comptent de nombreux partisans. Nous devons rappeler que, malgré les expériences faites en vue de démontrer la difficulté qu'éprouve le liquide injecté à franchir les orifices tubaires, son passage dans l'abdomen a pu être constaté chimiquement (Hasenberg), et que, par conséquent, si on a recours aux injections, on doit s'assurer qu'il n'existe aucun obstacle au reflux du liquide. Pour plus de sûreté, nous croyons qu'il est bon de se conformer strictement aux précautions recommandées par Gallard, dont le procédé peut se résumer ainsi : Le liquide employé habituellement par lui est le perchlorure de fer à 30°, dont l'action plus énergique que celle de la teinture d'iode est moins douloureuse que celle des solutions de nitrate d'argent de force suffisante (solutions à 20 ou 25 pour 100).

Les instruments sont des sondes en gomme marquant au plus le n° 10 de la filière Charrière (3 millimètres) et une seringue de Pravaz capable de contenir 4 grammes de liquide. Cette seringue est munie d'une canule conique qui lui permet de s'adapter aux sondes. Voici maintenant la manière d'opérer : La femme étant couchée sur un lit à examen, on place le spéculum et l'on introduit une sonde dans la matrice à l'aide d'une pince à pansement. On la fait pénétrer jusqu'au fond (6 centimètres environ), et l'on s'assure en lui imprimant quelques mouvements de va-et-vient qu'elle n'est pas assez serrée au niveau de l'isthme pour s'opposer au reflux du liquide. S'il en est autrement, on la remplace par une sonde plus petite. Cela fait, on procède lentement à une injection d'eau dans le double but de déterminer la capacité de la matrice et d'entraîner les sécrétions. La seringue étant graduée et la capacité de la sonde déterminée, il suffit pour cela de noter l'instant où le liquide commence à refluer par le col. En général c'est après l'injection de 1 gramme et au maximum de 4 grammes de liquide que le reflux commence. Si l'écoulement en retour est facile, on peut avec avantage continuer à injecter, malgré la réplétion de l'organe, pour entraîner les mucosités, sinon on s'abstient. Quand l'utérus est irritable, Gallard remet à une seconde séance l'injection médicamenteuse. Dans le cas contraire, il la fait immédiatement, en ayant bien soin de n'injecter que la quantité de liquide suffisante pour remplir la matrice sans la distendre. Cela fait, on retire les instruments et la malade garde le repos pendant vingt-quatre heures au moins. Les suites immédiates de l'opération sont des

coliques utérines vives, des douleurs abdominales, et le soir un léger mouvement fébrile, accidents que l'on combat par des cataplasmes laudanisés et au besoin une potion calmante. Ces injections peuvent être renouvelées plusieurs fois à huit ou dix jours d'intervalle. On s'abstiendra de les faire avant ou après les règles.

Les injections précédentes, de même que les cautérisations avec l'hystéromètre porte-caustique, sont particulièrement utiles dans les formes hémorrhagiques de la métrite catarrhale. On n'y aura, bien entendu, recours que si les hémorrhagies sont rebelles aux moyens ordinaires (repos, astringents, digitale, seigle, limonade sulfurique, froid, etc.). Nous ferons remarquer à ce propos que le seigle, si efficace dans les métrorrhagies puerpérales et celles qui dépendent des fibromes, toutes les fois, en un mot, que l'utérus possède l'aptitude à se contracter, est ici en général beaucoup moins utile que le froid, sous forme de glace contenue dans une vessie de caoutchouc reposant sur le ventre par l'intermédiaire d'une compresse, pour éviter des eschares superficielles. C'est quand ces moyens échouent qu'il faut procéder aux cautérisations profondes.

Mais celles-ci elles-mêmes sont quelquefois insuffisantes, et dans ces cas, si l'abondance et la répétition des hémorrhagies menacent l'existence, il reste comme ressource éminemment utile le raclage de la cavité utérine. Aran s'est élevé fortement contre cette opération imaginée par Récamier, et a prouvé victorieusement que la donnée théorique qui lui sert de base est incertaine. On ne peut en effet reconnaître avec certitude sur le vivant la présence des fongosités; il n'est même pas bien prouvé qu'elles aient jamais été la source de ces hémorrhagies profuses et, lorsque Récamier en retirait de l'utérus une cuillerée à soupe, les prétendues fongosités qu'il enlevait étaient simplement des débris de la muqueuse déchirée. Malgré ces objections, l'opération du raclage est restée dans la pratique et avec juste raison. Qu'elle agisse en réveillant la contractilité et la vitalité de l'utérus, ou en détruisant la muqueuse qui est la source du sang, il est incontestable qu'elle a plusieurs fois donné d'excellents résultats. Seulement il ne faut y recourir que comme dernière ressource, et dans les cas très-exceptionnels où tout a échoué, car elle expose à de grands dangers ; particulièrement, à cause de la mollesse du parenchyme, à la perforation de l'utérus qui en a plusieurs fois été la conséquence. Aujourd'hui, pour la pratiquer, on se sert plutôt des curettes tranchantes de Simon ou de Marion Sims que de celle de Récamier. La dilatation préalable des orifices est le plus souvent nécessaire. On gratte jusqu'à ce que l'instrument ne ramène plus que du sang. Il peut y avoir avantage chez les femmes âgées à faire suivre l'abrasion d'une cautérisation profonde avec un cylindre de pâte de Canquoin qu'on laisse dans l'utérus (Richet, Gallard), mais ce complément d'opération détermine parfois l'oblitération de la cavité utérine et ne doit jamais être mis en œuvre que chez les femmes qui depuis longtemps ont dépassé la ménopause.

II. **Métrite parenchymateuse.** — Elle se présente comme la précédente sous les deux formes aiguë et chronique.

A. **Métrite parenchymateuse aiguë.** — Cette affection assez rare n'étant pas mortelle, ses lésions ont été déduites de l'observation d'un petit nombre de cas dans lesquels une maladie intercurrente ou une complication de voisinage (péritonite) a causé la mort.

L'altération intéresse toujours la totalité de l'utérus, que l'on trouve augmenté dans toutes ses dimensions. Le péritoine pelvien est souvent injecté, et dans le tissu cellulaire adjacent à l'utérus on constate une forte heperémie avec infiltration séreuse. A la coupe, la matrice se montre richement vascularisée et gorgée de liquide ; les sinus veineux ont éprouvé une augmentation de calibre parfaitement appréciable, et la pression du tissu détermine l'écoulement d'un blastème jaunâtre. La muqueuse de la cavité du corps participe à la phlegmasie ; elle est injectée, boursouflée, ramollie, recouverte d'une sécrétion rougeâtre visqueuse ou de pus véritable. Ses orifices glandulaires sont plus visibles qu'à l'état normal. Au col la métrite se traduit par des lésions analogues à celles du corps, bien que moins accentuées. L'orifice est dilaté. La muqueuse est souvent d'aspect normal ou à peine enflammée. Outre ces lésions, quelques auteurs ont parlé dans la métrite parenchymateuse aiguë d'abcès interstitiels. Dans l'état puerpéral ces abcès sont très-rares ou plutôt les collections purulentes que l'on observe fréquemment sur la matrice des nouvelles accouchées siégent dans les vaisseaux lymphatiques et non dans le parenchyme.

Dans la métrite aiguë non puerpérale les abcès du parenchyme sont tellement exceptionnels que l'on a pu douter de leur réalité. Tout au plus en existe-t-il quelques exemples incontestables (Depaul, Scanzoni, Bird).

A titre de complications fréquentes, nous signalerons, outre la péritonite de voisinage, l'inflammation des annexes (trompe, ovaire, vagin), souvent aussi celle de la vessie et du rectum.

Étiologie. — Aran donne comme la cause la plus fréquente la reprise prématurée des occupations après un accouchement ou une fausse-couche. Suivant lui, dans la moitié des cas, la métrite parenchymateuse aiguë aurait cette origine. Nous croyons que la métrite suite de couche revêt plutôt la forme chronique ou subaiguë. Pour nous qui ne séparons pas la phlegmasie aiguë de la congestion utérine, la cause la plus commune de cette maladie est la suppression brusque des règles sous l'influence du froid ou d'une émotion pénible. Elle se développe aussi toutes les fois que la congestion utérine, assez intense pour augmenter le volume de l'organe et provoquer des phénomènes de réaction fébrile, n'aboutit pas à l'hémorrhagie. Tel est le cas de la métrite parenchymateuse aiguë des jeunes filles qui se forment, et de certaines métrites observées à l'âge critique. En fait il s'agit alors plutôt de congestion que de phlegmasie, mais, comme la symptomatologie et les indications thérapeutiques sont les mêmes, nous croyons qu'il y a avantage à faire rentrer ces congestions actives dans la métrite parenchymateuse. Les différentes causes que nous avons

indiquées à propos du catarrhe aigu pourraient également figurer ici. Nous nous bornerons à signaler la propagation de la blennorrhagie vaginale, les excès de coït, l'irritation traumatique provoquée par les pessaires, intra-utérins surtout; toutes causes capables de déterminer la congestion d'abord et à un degré plus élevé l'inflammation de la matrice. C'est de la même manière qu'agissent à dose excessive les agents dits emménagogues (rue, sabine); toutefois leur action élective sur l'utérus reste douteuse, et Aran croit qu'ils ne déterminent la métrite que par l'intermédiaire de la vessie et du rectum d'où l'inflammation se propagerait à la matrice.

Symptômes. — Les premiers indices de la métrite parenchymateuse aiguë sont des signes de congestion utérine. Les malades éprouvent d'abord une sensation de chaleur pénible, de tension et de plénitude dans le bassin. Peu à peu ce symptôme s'accuse davantage et devient une douleur, quelquefois assez vive pour forcer les malades à garder l'immobilité dans le décubitus dorsal les cuisses fléchies sur le ventre. C'est à l'hypogastre ou au sacrum qu'existe le maximum de souffrance; de là elle s'irradie en divers sens, les lombes, les aines, la vessie ou le rectum. Il y a assez fréquemment de la dysurie avec ténesme vésical, les urines brûlent au passage; souvent aussi des indices de rectite caractérisée par de la diarrhée douloureuse à forme muqueuse ou même dysentérique promptement remplacée par de la constipation. Bientôt la fièvre s'allume, annoncée par l'accélération du pouls et une élévation de la température avec ou sans frissons (sauf le cas de pelvipéritonite concomitante, les frissons ont rarement de l'intensité). Simultanément on observe des symptômes d'état saburral, cortége ordinaire de la fièvre, quelquefois même des vomissements sympathiques. Quand la maladie débute au cours des règles, leur suppression, cause première du mal, en est aussi le premier symptôme; parfois elle est totale, absolue; dans d'autres cas les règles sont remplacées par un suintement insuffisant qui peut persister assez longtemps. Exceptionnellement il y aurait, au lieu de la suppression comme phénomène initial, une ménorrhagie profuse. Survenant en dehors des règles, la métrite aiguë, celle des jeunes filles, par exemple, n'est souvent qu'un degré plus élevé de la congestion aménorrhéique. En pareil cas, les règles sont absentes ou indiquées tout au plus par l'écoulement d'un peu de sang avec des coliques utérines et des signes manifestes de dysménorrhée. Au palper du ventre on constate un peu de météorisme et une douleur disséminée dans la région sous-ombilicale avec prédominance à l'hypogastre. Au toucher on trouve le vagin chaud, quelquefois sec, plus souvent lubrifié par une abondante sécrétion muco-puriforme, et l'utérus devenu plus lourd est généralement douloureux, surtout quand on cherche à lui imprimer des mouvements. Le col est un peu tuméfié et sa sensibilité ne permet pas en général de reconnaître par la palpation combinée au toucher les dimensions de l'utérus, mais on peut dans une certaine mesure y suppléer à l'aide du toucher rectal. Les culs-de-sac vaginaux sont libres, sauf le cas de déplacement de la matrice. En raison

de la fréquence de l'antéflexion, il n'est pas rare de trouver dans le cul-de-sac antérieur une résistance douloureuse due au corps de l'organe incurvé vers le pubis. Le spéculum, dont l'emploi est souvent impossible par les douleurs qu'il provoque, fait constater sur le vagin une rougeur plus ou moins vive, indiquant sa participation à la phlegmasie. Le col est injecté, son orifice agrandi et assez souvent ulcéré livre passage à un liquide transparent, quelquefois rougi par du sang, légèrement poisseux ou vitriforme, suivant qu'il provient du corps ou du col.

La période d'acuïté de la maladie ne dure habituellement que quelques jours. Ce temps écoulé, les symptômes s'amendent, la fièvre tombe, les souffrances s'apaisent, mais souvent la résolution est incomplète; l'écoulement muco-purulent persiste ainsi que la sensation de plénitude dans le bassin, puis à l'occasion de l'époque menstruelle suivante ou d'une imprudence, d'un écart de régime, survient une nouvelle recrudescence et, ainsi prolongée, la maladie passe à l'état chronique. Souvent aussi, surtout quand la maladie d'origine purement accidentelle n'est entretenue ni par un état diathésique ni par une lésion de voisinage (ovarite, etc.), la guérison est complète; mais il faut, pour en être assuré, que la solidité de celle-ci ait été démontrée par le passage sans accident d'une époque menstruelle au moins.

Diagnostic. — La seule affection qui se puisse confondre avec la métrite parenchymateuse aiguë est la périmétrite dans ses formes les plus légères. Il y a en effet identité presque complète d'étiologie et de symptômes. La différence est toute dans les constatations locales. En cas de périmétrite, on trouve dans les culs-de-sac des tumeurs inflammatoires douloureuses qui manquent dans la métrite. Rappelons simplement pour mémoire qu'il ne faut pas prendre pour telles le corps de la matrice anté ou rétrofléchi et douloureux.

D'après ce que nous avons dit des rapports de la congestion et de l'inflammation dans la matrice, nous jugeons qu'elles constituent deux maladies sans limites précises dont l'union est si intime et la coexistence tellement constante, que toute tentative de diagnostic différentiel est absolument inutile.

Les troubles sympathiques observés du côté de la vessie ou du rectum pourraient, si les malades, par pudeur maladroite ou tout autre sentiment, n'attiraient pas l'attention vers l'utérus, faire croire à une cystite ou à de la dysenterie. L'important est d'être prévenu de la possibilité d'une pareille erreur qu'un interrogatoire complet et l'exploration physique des organes sexuels permettront facilement d'éviter.

Traitement. — Dans les cas simples le repos au lit aidé de bains tièdes, d'irrigations vaginales chaudes et de cataplasmes émollients, est suffisant pour la guérison. On calmera la douleur par des applications narcotiques; au besoin par l'opium pris à l'intérieur à dose convenable sous forme de lavement ou de potion. Quand l'inflammation est plus intense, on doit joindre au traitement des révulsifs et des antiphlogistiques. Les premiers sont représentés par les purgatifs doux sous forme

d'eaux minérales ou d'huile de ricin; les seconds par les émissions sanguines. A moins de contre-indication tirée de l'état virginal de la malade ou de l'impossibilité d'introduire le spéculum à cause de la douleur, on donnera la préférence à la saignée du col par scarification, ventouses ou sangsues. Quatre à six sangsues appliquées sur le museau de tanche amènent assez promptement une hémorrhagie suivie de décongestion et détente de tous les symptômes. Quelquefois cependant on doit y revenir plusieurs fois pour obtenir une amélioration définitive. Quand l'application des sangsues au col est impossible, on peut les placer en nombre égal à la face interne des grandes lèvres ou en nombre double sur l'hypogastre; mais les résultats ne valent pas ceux qui sont fournis par la saignée directe du col.

B. **Inflammation parenchymateuse chronique.** Syn. : *Engorgement*, *hypertrophie*, *congestion chronique. Métrite interstitielle chronique.*

Anatomie pathologique. — On a fréquemment l'occasion d'étudier les lésions de cette maladie, bien qu'elle ne soit pas mortelle par elle-même, sur des cadavres de femmes ayant succombé à des affections d'autre nature.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'augmentation de volume de l'organe, qui peut égaler ou même exceptionnellement dépasser (Aran) le volume du poing, et avoir triplé et quadruplé de poids. Cette augmentation de volume est toujours générale et il est bien démontré aujourd'hui que les engorgements partiels indiqués par Lisfranc et ses élèves n'ont pas d'existence réelle. Les auteurs qui les ont admis ont été trompés par des déviations utérines ou des tumeurs inflammatoires circonscrites. Mais, bien que général, l'engorgement n'est pas uniforme; il est toujours plus marqué dans le fond de l'organe et la portion intra-vaginale du col (Aran).

La matrice a conservé sa configuration générale en devenant plus globuleuse; le col s'est entr'ouvert et, perdant sa forme conique à sommet inférieur, est quelquefois au contraire renflé à son extrémité libre. Au lieu d'être aplati comme à l'état normal d'avant en arrière il présente, par augmentation de son diamètre antéro-postérieur, une forme régulièrement arrondie, ou même une prédominance du diamètre sacro-pubien. L'examen du col permet aussi de constater quand il est ulcéré, ce qui est habituel, que les ulcérations sont des lésions infiniment plus superficielles que l'examen au spéculum ne l'aurait fait supposer. Ce sont de simples érosions qui, d'après Aran, 99 fois sur 100, ne pénètrent même pas dans le col. Nous croyons que sur ce dernier point on doit faire quelques réserves. En incisant l'organe, on constate que la muqueuse participe à l'état morbide et présente généralement toutes les lésions de la métrite catarrhale chronique à divers degrés de développement (*Voy.* l'article précédent). La cavité utérine est ordinairement augmentée de volume, on peut cependant par exception la trouver normale ou diminuée. Mais le caractère dominant de la maladie est l'épaississement des parois, l'hypertrophie apparente. Elle peut être

portée au point que le fond de l'organe a 2 et demi et 3 centimètres d'épaisseur. On voit alors que l'excès de volume tient à la coexistence de deux facteurs, dilatation et épaississement, qui lui donnent le caractère d'une hypertrophie excentrique. Quand les lésions intéressent surtout la muqueuse, c'est la dilatation qui domine; quand le parenchyme est plus particulièrement atteint, l'épaississement prime la dilatation (hypertrophie concentrique). En examinant à l'œil nu l'apparence du tissu utérin on reconnaît qu'il se présente sous deux aspects quelquefois associés, qui répondent aux deux périodes de l'évolution morbide. Pendant la première, qui se présente plus souvent à l'observation, l'organe est tuméfié, plus mou qu'à l'état normal, et sa coloration bleuâtre indique une congestion intense. Il se laisse courber sans peine et conserve l'empreinte du doigt. Sous le couteau la sensation qu'il donne est analogue à celle que l'on éprouve en coupant un muscle un peu épais; du sang s'échappe en certaine quantité des veines élargies et la coupe laisse suinter à la pression un liquide jaunâtre sanguinolent. En examinant à la loupe on voit les fibres utérines dissociées présenter l'aspect d'un réseau à mailles fines (Scanzoni). A la deuxième période, la matrice ayant à peu près conservé les mêmes dimensions a complétement changé de couleur. Au lieu de la coloration hyperémique, elle a pris une teinte blanc jaunâtre et simultanément son tissu est devenu exsangue et dur. Sa dureté est parfois véritablement ligneuse et l'organe crie sous le couteau comme du fibro-cartilage. Souvent la transformation n'est pas générale, les deux processus sont combinés, et au milieu de parties fortement hyperémiques et molles on en rencontre d'autres qui commencent à blanchir et à s'indurer, preuve manifeste de la communauté d'origine des deux apparences.

Cette alternative de mollesse congestive et d'induration anémique avait fait supposer à Scanzoni un processus analogue à celui de la plupart des scléroses, c'est-à-dire une première phase d'induration hyperémique suivie d'une deuxième consacrée à l'organisation fibroïde de l'exsudat. Les recherches histologiques ont confirmé cette manière de voir; de Sinéty dit qu'à la première période on trouve les vaisseaux distendus remplis de globules sanguins, et sur certains points des hémorrhagies interstitielles. La lésion dominante est alors l'infiltration de la paroi par des éléments embryonnaires. Ceux-ci sont surtout abondants dans le voisinage des vaisseaux et s'accumulent de place en place pour former des îlots. A la période d'induration on constate, d'après le même auteur, une dilatation des espaces lymphatiques formant un grand nombre de cavités, tapissées d'endothélium et communiquant par des canaux plus étroits. En outre, les vaisseaux se montrent entourés d'un manchon de tissu conjonctif qui les comprime et rétrécit leur lumière presque au point de l'oblitérer par places. De toute évidence, cette sclérose périvasculaire représente la phase d'organisation définitive des cellules embryonnaires; mais ces éléments évoluent-ils tous de la même manière et deviennent-ils exclusivement du tissu scléreux? Les auteurs

sur ce point ne sont pas d'accord. Les uns, Rokitansky, Kiwisch, Gallard, etc., l'affirment très-positivement; d'autres, Virchow, Finn, tiennent non moins énergiquement pour une néo-formation des éléments musculaires. De Sinéty considère la question comme à peu près insoluble; il signale, contrairement à Scanzoni, qui les croyait infiltrées de graisse, l'intégrité de structure et de dimension des fibres musculaires.

Ajoutons que des lésions inflammatoires chroniques des annexes : péritoine, ovaire, trompe, et des organes adjacents : vessie, rectum, accompagnent souvent celles de la matrice.

Étiologie. — Assez fréquemment la métrite parenchymateuse chronique se développe par résolution incomplète de la forme aiguë. Mais de toutes les influences, celle qui domine dans l'étiologie est celle des grossesses et des avortements. Dans l'immense majorité des cas, c'est à une semblable cause que se rattache la métrite parenchymateuse chronique et, en analysant le mécanisme du son action, on trouve des imprudences ou des accidents pendant la période puerpérale; quelquefois des symptômes aigus de périmétrite; plus souvent des phénomènes moins accusés tels que douleurs, écoulements, le tout développé soit après la reprise prématurée des occupations ou des rapports sexuels, soit par la répétition des grossesses à trop courte échéance. Tous ces actes, en effet, troublent le travail d'involution utérine et entraînent dans l'organe un état d'engorgement inflammatoire à évolution lente que Chomel désignait sous l'expression très-juste de métrite post-puérale. C'est à un travail semblable développé consécutivement à un ou plusieurs avortements de quelques semaines qu'il faut attribuer le plus souvent les métrites des jeunes mariées et celles qui se produisent à la suite des voyages de noces. En pareil cas, un avortement passant pour un simple retard, les jeunes femmes ne prennent aucune des précautions que cet accident exige, et ainsi se développe un engorgement inflammatoire et congestif devenant pour elles une cause de souffrances et de stérilité qu'un traitement judicieux ne réussit pas toujours à faire disparaître.

Bien que la grossesse et les avortements soient la dominante étiologique de la maladie, celle-ci peut cependant s'observer en dehors de toute imprégnation chez des femmes stériles ou des filles vierges, liée à un fonctionnement imparfait de l'appareil utéro-ovarien, particulièrement à de la dysménorrhée congestive. Les congestions répétées dont l'utérus est alors le siége ne cessant pour ainsi dire jamais, faute d'une évacuation franche, entretiennent dans l'organe une irritation permanente et comme conséquence une exsudation qui constitue l'état de métrite. Ces métrites d'origine dysménorrhéique coexistent fréquemment avec les lésions chroniques des annexes, de l'ovaire en particulier. Elles ne sont pas rares à l'époque de la ménopause, comme si le molimen menstruel modifié dans son énergie s'arrêtait à la congestion de l'organe sans pouvoir aboutir à la déplétion sanguine nécessaire. L'influence des diathèses sur le développement de la métrite parenchy-

mateuse a été très-diversement appréciée. Au moins doit-on admettre que, si les diathèses sont insuffisantes pour créer le mal de toute pièce, elles favorisent sa persistance ; et il est incontestable qu'il peut y avoir là une indication utile au point de vue thérapeutique. *A priori* on aurait supposé que la diathèse congestive par excellence, l'arthritisme, doit avoir sur le développement d'une maladie ou la congestion à tant de part une influence prépondérante ; mais l'observation sous ce rapport n'a pas fourni de preuves décisives. Mentionnons encore l'influence des affections mitrales et pulmonaires chroniques que Scanzoni croit susceptibles de déterminer la métrite par stase sanguine.

Symptômes. — Quand la maladie succède à la forme aiguë, la transformation du mal est indiquée par la persistance sous forme atténuée de la plupart des symptômes et notamment des douleurs. Dans la forme primitivement chronique c'est également le symptôme douleur qui, le premier, fixe l'attention. Les malades accusent une sensation de plénitude, d'embarras dans le bassin ; à un degré plus élevé, une douleur sourde gravative et néanmoins très-pénible par sa persistance, quelquefois même accompagnée d'élancements sur le trajet des nerfs lombaires et sacrés. Cette douleur se présente du reste avec une intensité très-variable suivant les sujets. Chez quelques personnes elle est intermittente et ne se manifeste que sous les influences qui redoublent la congestion, telles que, retour des règles, fatigues, efforts. Chez les autres elle est continue, mais s'exaspère sous l'action des causes précédentes, et prend alors seulement le caractère lancinant. En général, les sensations pénibles diminuent ou disparaissent par le décubitus horizontal, et augmentent quand les malades se tiennent debout ou même assises. L'exaspération de la souffrance est surtout déterminée par tous les actes qui impriment à l'utérus des secousses, comme le coït, la marche et particulièrement l'action de descendre un escalier ou même un plan incliné. De même que leur intensité, le siége des douleurs est variable, sans que des considérations anatomiques (ovarite, déviation, etc.) puissent expliquer ces différences. Tantôt elles se localisent dans le bas-ventre, l'hypogastre ou les fosses iliaques, à gauche particulièrement ; tantôt, et plus souvent, dans la région lombo-sacrée, avec irradiations douloureuses sur les branches du plexus nerveux (nerf sciatique, fémoral cutané, crural), quelquefois sur le coccyx (coccygodynie). Souvent elles existent dans toutes ces parties à la fois. Chez quelques malades, les irradiations ont le caractère des névralgies ordinaires et on y retrouve les points douloureux de Valleix (névralgie lombo-abdominale); mais chez d'autres la douleur retentit dans le ventre ou le haut des cuisses, sans que l'on en puisse rattacher le maximum à l'existence d'un foyer reconnu. Nombre de malades éprouvent en outre, quand elles sont debout, la sensation d'un corps volumineux qui, pesant sur le rectum et le périnée, ferait effort pour franchir la vulve. Cette sensation, qui est généralement en rapport avec un abaissement léger de l'organe, augmente dans les efforts, la toux, l'éternument, et provoque quelquefois un besoin de pousser, donnant à la douleur un caractère expulsif.

A l'occasion des règles, toutes ces manifestations prennent une acuïté plus grande, et le redoublement douloureux précède quelquefois de plusieurs jours l'apparition du sang. Tantôt il cède assez rapidement, si celui-ci coule en abondance; tantôt il persiste pendant toute la période cataméniale et même lui survit. Coïncidant avec ces phénomènes douloureux, on observe un trouble profond de la fonction menstruelle, caractérisé, par le retard de l'écoulement ou la diminution de son abondance; quelquefois une suppression pouvant durer des mois ou des années; plus rarement des métrorrhagies profuses. Comme on le voit, ces manifestations dysménorrhéiques sont de nature très-diverse. Bien que la raison de ces différences soit difficile à donner, il semble que leur caractère dépende surtout de la localisation de la métrite. Quand celle-ci est parenchymateuse, les règles sont faibles ou absentes; quand au contraire le catarrhe domine la lésion du parenchyme, les métrorrhagies s'observent de préférence (Gallard). Comme nous l'avons déjà dit en effet, la séparation de la métrite en catarrhale et parenchymateuse utile pour la description est artificielle; c'est affaire de prédominance plutôt que de localisation précise, et presque toujours dans la métrite du parenchyme la muqueuse est intéressée : aussi observe-t-on à un degré variable les diverses variétés d'écoulement dont nous avons parlé dans la métrite catarrhale. Chez quelques malades la sécrétion est faible et ne se manifeste guère qu'à l'occasion des règles, dans les quelques jours qui les suivent; chez d'autres, les flueurs blanches sont au contraire le symptôme dominant et ont une extrême abondance.

Toutes les manifestations de voisinage signalées dans le catarrhe utérin se retrouvent également ici, notamment la constipation, quelquefois l'entérite glaireuse; la dysurie avec ou sans cystite et le prurit vulvaire. Ce dernier symptôme, bien que lié généralement à une écoulement utéro-vaginal abondant et à un certain degré de vulvite, peut exister même en l'absence d'écoulement comme manifestation d'ordre purement nerveux. Nous en rapprocherons la sensation de chaleur insupportable et d'ardeur dans la région lombo-sacrée déterminée chez quelques malades par la chaleur du lit (Duparcque). Comme troubles sympathiques, on rencontre de même tous ceux que nous avons indiqués dans le catarrhe (dyspepsie, amaigrissement, état chloro-anémique, phénomènes d'hystérie mineure) et ce facies particulier dit facies utérin : traits tirés, pâleur, yeux cernés, battus, quelquefois brillants, entourés d'un cercle brunâtre, en un mot, cet air de langueur et de souffrance que l'on observe à un moindre degré chez beaucoup de femmes anémiques ou fatiguées, au moment de leurs époques.

L'examen direct du bas-ventre fait constater généralement, comme chez nombre de femmes atteintes d'affections du système génital, un peu de développement du bas-ventre par météorisme. Souvent aussi, même sans périmétrite et surtout au moment des poussées congestives, le palper abdominal ou hypogastrique détermine un peu de douleur, mais jamais au même degré que chez les femmes qui ont une phlegmasie des an-

nexes. Dans des cas très-exceptionnels, le palper ou la percussion montrent que le fond de la matrice dépasse le pubis d'un ou deux travers de doigt. Cela se voit surtout quand on observe les malades peu de temps après un accouchement, et nous doutons, malgré l'autorité de Scanzoni, que l'utérus puisse jamais dans la métrite parenchymateuse atteindre le niveau de l'ombilic. Employé seul, le palper a peu d'importance, mais combiné avec le toucher il devient au contraire un moyen précieux d'exploration à l'aide duquel il est souvent facile d'apprécier les dimensions de la matrice et sa direction. Le toucher de son côté nous renseigne sur la position de l'organe, la longueur de son col, sa forme, sa consistance, son poids et son degré de mobilité. Pour tirer de cette exploration tous les résultats qu'elle peut donner, on doit la pratiquer sur la femme debout, puis dans le décubitus dorsal. L'examen dans la position verticale est indispensable pour reconnaître avec certitude l'existence d'un léger degré d'abaissement. Par le toucher on constate tout d'abord l'augmentation de volume du col, dont les déviations peuvent faire préjuger celles du corps de l'organe. Les culs-de-sac sont libres, mais assez fréquemment le corps dévié se perçoit en avant (antéflexion), en arrière (rétroversion et rétro-flexion, ou sur les côtés (latéro-version), sous forme d'une saillie lisse arrondie présentant la consistance ferme du tissu utérin et toujours accessible dans une étendue très-petite, sauf le cas de rétroversion. Outre son augmentation de volume qui chez les femmes ayant eu beaucoup d'enfants peut faire défaut, le col est modifié dans sa consistance. Quelquefois il donne au doigt une sensation de mollesse pâteuse rappelant, bien qu'à un moindre degré, celle que l'on constate dans une grossesse peu avancée; d'autres fois, au contraire, il est d'une dureté ligneuse, uniformément ferme comme du tissu scléreux. Ces différences sont en rapport non avec l'ancienneté du mal, car dans nombre de cas la métrite, quel que soit son âge, reste à son premier degré, mais avec la période où est arrivé le processus morbide. L'exsudation ou mieux la congestion est-elle encore le phénomène dominant, le col offre une consistance un peu inférieure à la normale ; si, au contraire, la phase d'organisation s'est produite, il peut présenter une dureté pseudo-squirrheuse. Induré ou non, le col est modifié dans sa forme, son orifice est entr'ouvert, au point que la portion unguéale de l'index peut fréquemment se loger dans sa cavité. Autour de l'ouverture et dans son voisinage immédiat souvent une consistance velvétique et des rugosités permettent de deviner une ulcération. Quelquefois enfin, surtout chez les femmes multipares, des déchirures multiples sous forme d'enfoncements s'irradiant de l'orifice et séparant des bosselures peuvent se reconnaître au doigt. Ajoutons que, dans quelques cas, le col tuméfié ne reste pas semblable à lui-même et qu'il subit un certain degré d'allongement hypertrophique, soit général sous forme de cylindre ou de cône à base inférieure, soit partiel et limité à la lèvre antérieure (col tapiroïde de quelques auteurs). Outre ces modifications de forme, de consistance et de position du col, le toucher montre encore une augmentation de poids de l'organe, facilement

appréciable au doigt, et, comme conséquence, une diminution de sa mobilité. En même temps, les mouvements qu'on lui imprime même chez les femmes qui ne se plaignent pas de souffrir déterminent généralement des douleurs.

L'examen à l'aide du spéculum complète les résultats acquis par l'exploration digitale. Le spéculum n'est guère supérieur au toucher comme moyen d'appréciation du volume du col ; mais il est trois états sur lesquels il nous renseigne avec infiniment plus de précision que le doigt : la vascularisation de l'organe, les ulcérations dont il est le siége et l'aspect de la cavité cervicale au voisinage de l'orifice. A la première période, celle où le col est mollasse, le spéculum nous le montre congestionné, livide, à la phase d'induration, il le fait voir anémié, jaunâtre. Souvent aussi il permet de constater que le processus morbide ne marche pas *pari passu* dans la totalité de l'organe; et sur le fond bleuâtre du col congestionné se détachent çà et là des points blanchâtres indiquant le début de la sclérose. En se servant d'un spéculum plein, on a sous les yeux l'image exacte du museau de tanche ; s'il est entr'ouvert, on peut, en employant un instrument bivalve, constater quelque chose de plus. Suivant qu'on l'enfonce en écartant fortement les valves, ou qu'on exécute le mouvement inverse, on voit, en effet, la configuration du col se modifier et son orifice s'ouvrir ou se fermer. Grâce à cette action de l'instrument, l'aspect de l'organe change suivant le mode d'introduction : d'où une cause d'erreur dans l'appréciation qu'il est facile d'éviter et qui peut être mise à profit par l'explorateur pour examiner la muqueuse intra-cervicale. On reconnaît par ce moyen que les ulcérations se prolongent fréquemment dans la cavité cervicale et quelquefois on distingue des saillies kystiques (œufs de Naboth) ou polypeuses.

Mais c'est surtout pour reconnaître l'existence des ulcérations que le spéculum est utile. Au doigt, on peut mainte fois les soupçonner, mais, malgré des affirmations contraires, nous pensons comme Aran que « prétendre que l'on peut reconnaître toutes les ulcérations par le toucher est certainement chose hardie, mais en même temps chose peu sage. » Les ulcérations sont un fait banal et sans importance dans toutes les métrites. Aussi aurions-nous pu en parler déjà dans les variétés précédemment étudiées. Nous avons réservé jusqu'à présent le peu que nous en voulions dire, parce que c'est dans la métrite parenchymateuse chronique qu'elles se présentent avec leur maximum de développement. Elles siégent au voisinage immédiat de l'orifice du col, dans lequel elles pénètrent souvent et de ce point comme d'un centre s'étendent sur les deux lèvres, principalement la postérieure. Beaucoup plus rarement la lèvre antérieure est seule intéressée. Leur bord périphérique est bien accusé, généralement arrondi, mais sans régularité. Il tranche par sa couleur rouge vif et souvent son léger relief sur les parties adjacentes. Il est à remarquer en effet que sur la matrice les ulcérations à fond déprimé sont exceptionnelles; le plus souvent le niveau de l'ulcération est supérieur à celui des parties adjacentes, et dans certains cas la différence est assez considérable.

Au point de vue de l'apparence, on peut distinguer quatre espèces d'ulcérations : u. simples, u. granuleuses, u. végétantes, u. variqueuses. Les *ulcérations simples* sont celles dans lesquelles la muqueuse semble n'avoir subi qu'une abrasion très-superficielle. Elles ne se distinguent des parties adjacentes que par leur aspect dépoli et leur coloration d'un rouge intense, ne font aucun relief et ont une surface très-finement granuleuse. Les *ulcérations granuleuses* proprement dites diffèrent des précédentes par un relief assez considérable au-dessus des parties voisines et une surface inégale tenant à ce qu'elles sont hérissées de petites saillies grosses comme une tête d'épingle, et plus ou moins confluentes. Un degré de plus, et on arrive à l'*ulcération végétante* ou *en crête de coq*, caractérisée par des excroissances plus ou moins nombreuses de 4 à 6 millimètres de hauteur séparées par de profonds sillons, et présentant souvent à leur extrémité libre de nombreuses fissures. Sur les utérus mous et fortement congestionnés, l'ulcération peut joindre à son caractère d'érosion granuleuse une teinte bleue livide et des veinules dilatées qui la sillonnent en divers sens. C'est alors l'*ulcération dite variqueuse*. Scanzoni cite un fait où une de ces érosions était parcourue par une veinule grosse comme une plume de corbeau et dont l'incision donna 60 grammes de sang.

On a beaucoup discuté pour savoir si ces ulcérations tiennent à des lésions folliculaires ou à l'hypertrophie des papilles du col. Aujourd'hui l'absence bien démontrée de glandes sur la face vaginale du col a fait rejeter définitivement la première hypothèse, et l'on admet que sous toutes leurs formes les ulcérations résultent d'une desquamation épithéliale suivie de la prolifération irritative des papilles dénudées. Ruge et Veit ont donné cependant de la formation des ulcères du col une théorie plus compliquée. Ils seraient suivant ces auteurs le fait d'un travail caractérisé d'une part par l'absorption partielle du chorion de la muqueuse et de l'autre par la prolifération exubérante de celle-ci dans les intervalles respectés. L'épithélium, diversement altéré, participerait à ces modifications, d'où résulteraient au niveau des parties respectées des utricules glandulaires et dans leurs intervalles des saillies pseudo-papillaires.

Quand ces ulcérations coïncident avec un état de grossesse, les modifications dues à la gravidité leur donnent une physionomie toute spéciale. Agrandies dans leurs dimensions au point de mesurer parfois deux à trois centimètres de diamètre et six à dix millimètres de profondeur, elles saignent au moindre contact et ont un aspect végétant, une coloration violacée, une mollesse fongueuse, en un mot, une exubérance qui accuse l'influence de la vascularité de l'organe.

Outre l'état du col, le spéculum montre souvent la participation du vagin à l'état congestif. On peut pour compléter l'examen physique recourir à l'hystéromètre et au toucher rectal, moyens indispensables pour déterminer les véritables dimensions de l'utérus dans les cas où la rigidité de la paroi abdominale, le météorisme ou l'obésité, ne permet-

tent pas de sentir par le palper combiné au toucher le fond de l'organe.

Marche. — L'évolution de la métrite parenchymateuse chronique est essentiellement lente, entre-coupée par des accalmies provoquées par le traitement et des poussées aiguës déterminées par la congestion menstruelle ou les imprudences des malades. C'est une affection qui dure des années sans que la médecine puisse faire autre chose que d'en pallier les inconvénients. De l'aveu de tous les gynécologistes on ne peut presque jamais ramener *complétement* à l'état normal un gros utérus tuméfié par la métrite chronique. Tout au plus la malade peut-elle être débarrassée des symptômes pénibles de son mal, douleurs, écoulements, mais la guérison est rarement complète et l'utérus reste volumineux, preuve bien manifeste que l'imminence morbide persiste, que le mal n'est qu'endormi, et qu'une imprudence suffirait à le réveiller. C'est d'ailleurs souvent ce qui arrive, et rien n'est plus ordinaire que les rechutes après une guérison apparente. C'est la connaissance de ces faits qui a fait nier la possibilité d'une guérison complète. Cette assertion nous paraît du reste excessive et nous ne l'admettons que pour la forme scléreuse de la maladie. Nous n'oserions même pas affirmer que la sclérose du col ne peut pas disparaître par l'influence d'une grossesse. On peut voir en effet l'involution post-puerpérale faire résorber les exsudats accumulés par une métrite ancienne. En dehors de cette condition rarement réalisée, puisque la métrite est une cause de stérilité, la nature dispose encore d'un autre moyen de mettre un terme aux souffrances, en déterminant la guérison par atrophie de l'organe. En effet, la ménopause venue, les congestions disparaissent et, la vitalité cessant dans l'organe, non-seulement les symptômes douloureux s'amendent, mais son volume décroît. Cette règle générale n'est pourtant pas sans exceptions et il n'est pas très-rare de voir la métrite survivre à la vie sexuelle. Souvent même l'accalmie définitive est précédée d'une exacerbation de la maladie entretenue pendant plusieurs années par les congestions, qui chez quelques femmes remplacent avec opiniâtreté les règles absentes (métrite de la ménopause).

Complications. — Les plus communes sont les déviations utérines, versions, flexions, abaissement. Souvent aussi la métrite coexiste avec des lésions dans les annexes, périmétrite, ovarite. Aran a de plus signalé la fréquence des lithiases biliaire et urinaire; mais son opinion a été contestée à juste titre et l'on a fait observer que ces accidents pouvaient être attribués à l'abus du repos absolu, auquel suivant les préceptes de Lisfranc on a pendant longtemps soumis les malades. Chacun sait en effet combien l'immobilité, chez les sujets prédisposés, favorise le développement des accidents lithiasiques.

Diagnostic. — La métrite parenchymateuse chronique peut être confondue avec des maladies d'appareils plus ou moins éloignés de la matrice, ou avec des lésions développées dans les annexes. Soit par prédominance des symptômes généraux, soit par pudeur mal comprise, certaines femmes n'accusent pas au médecin les troubles utérins qui sont la cause

principale de leurs souffrances, et celui-ci peut méconnaître une métrite, croyant que les accidents de nature gastralgique anémique ou nerveuse dont se plaint sa malade sont indépendants de l'utérus. Il suffit de connaître la possibilité du fait pour éviter l'erreur. Le médecin devra donc ne jamais négliger d'interroger avec soin au point de vue des fonctions utérines et, pour peu que les réponses confirment ses prévisions, pratiquer l'exploration des organes génitaux. L'attention appelée sur l'utérus, il reste à déterminer si l'état morbide siége ou non dans les annexes, et, celles-ci reconnues indemnes, à le distinguer des autres affections utérines qui lui ressemblent. Pour reconnaître les lésions des annexes, on aura recours au toucher et au palper. S'ils montrent les culs-de-sac libres et la matrice mobile, il n'y a pas de périmétrite et c'est dans la matrice elle-même qu'il faut chercher l'explication des symptômes. Divers états morbides peuvent alors en imposer : Grossesse, Fibromes, Déviations, Cancer, Chancre avec induration syphilitique du col.

La confusion avec une grossesse n'est possible, bien entendu, que pendant les deux ou trois premiers mois. Dans les deux affections, l'augmentation de la matrice peut révêtir le même caractère, mais, pour peu que l'on suive la malade, l'incertitude ne saurait durer. Dès la fin du troisième mois, la matrice aura pris des dimensions difficilement conciliables avec l'idée d'une métrite et la suppression persistante des règles dissipera toute indécision. Ajoutons que les troubles digestifs sont souvent assez significatifs et que le développement simultané des seins fournira un complément précieux d'indications. En supposant que le doute persiste, il ne tardera pas à se dissiper par le développement continu de la matrice, la mollesse croissante du col et enfin l'apparition des signes positifs (bruits du cœur, ballottement, etc.). Le mieux sera donc, s'il y a quelque incertitude, de réserver provisoirement son diagnostic en s'asbtenant d'employer l'hystéromètre.

L'hypertrophie déterminée par les fibromes peut également en imposer pour une métrite parenchymateuse et le diagnostic être fort difficile. La considération des fonctions menstruelles fournira un indice de présomption. Dans les fibromes les règles sont profuses et accompagnées souvent de douleurs expulsives très-fortes ; dans la métrite elles sont plutôt diminuées ou même absentes. Malheureusement la valeur de ce signe différentiel est très-relative. Dans certains cas où l'endomètre participe à l'inflammation, il peut y avoir des hémorrhagies avec douleurs très-vives, et le diagnostic repose alors tout entier sur la recherche des fibromes, soit qu'ils se présentent au doigt dans le col, ou à la périphérie de l'organe (palper abdominal, toucher rectal et vaginal), soit qu'ils se constatent à l'hystéromètre dans la cavité du corps. En l'absence de relief appréciable, si le fibrome est vraiment interstitiel, un diagnostic certain nous semble presque impossible.

Les déviations utérines permettant quelquefois de sentir l'organe par les culs-de-sac vaginaux peuvent simuler son hypertrophie et d'autant

mieux rappeler la métrite parenchymateuse que, comme celle-ci, elles s'accompagnent très-souvent de catarrhe utérin. Dans ce cas encore c'est l'exploration par le palper combiné au toucher qui lèvera l'incertitude. Ajoutons que, s'il n'y a aucun soupçon de grossesse, l'emploi de la sonde utérine sera d'une grande utilité.

Avec le cancer, deux cas sont à considérer, suivant qu'il est intra-cervical ou extérieur. Dans le premier cas, le doute pourra exister quelque temps, car la configuration de l'organe peut n'être pas altérée autrement que dans la métrite; mais l'abondance des hémorrhagies, rapprochée de l'intensité des douleurs, de la fétidité considérable et du caractère aqueux des pertes interhémorrhagiques, fournira de précieux indices. De plus, le col, même fermé en apparence, est parfois perméable au doigt qui arrive sur une masse végétante friable dont il ramène des débris. Développé sur le col, le cancer y détermine un état végétant ou induré caractéristique, et comme il ne se présente au clinicien que lorsqu'il existe depuis longtemps, il n'y a généralement pas d'incertitude même pour un observateur peu expérimenté. En serait-il de même au début? Il est difficile de le dire, puisqu'à cette époque on ne l'observe pas. On conçoit fort bien la possibilité d'une incertitude entre le cancer végétant et la métrite avec ulcère en crête de coq ou la confusion entre l'induration squirrheuse du col et l'induration inflammatoire. On a donné, pour distinguer ces différents états, nombre de signes différentiels. Scanzoni, qui a soumis à une critique judicieuse ceux indiqués par Becquerel, a montré leur inanité. Règle générale, l'erreur que l'on commet alors est de croire à un cancer qui n'existe pas. « Chaque fois que j'ai été indécis, chaque fois, dit Gallard, que je me suis trouvé embarrassé et qu'hésitant à me prononcer j'ai demandé au temps et à la marche ultérieure de la maladie de m'éclairer, il m'est toujours et invariablement arrivé que la maladie dont il s'agissait n'était pas un cancer. » Aussi, en l'absence de données positives sur les signes du cancer naissant, nous croyons que le plus sage est de s'en tenir au précepte formulé par cet auteur : La meilleure règle de conduite à suivre en présence d'un de ces cas considérés comme embarrassants est d'éloigner résolûment de son esprit l'idée de cancer pour se rattacher à celle de la métrite chronique.

Le chancre du col utérin, même en le supposant compliqué d'une de ces indurations énormes dont il s'accompagne quelquefois ailleurs (chancre éléphantiasique de Mauriac), et qui n'ont jamais été rencontrées sur le col, ne pourrait guère, grâce à la rapidité de son évolution et à l'apparition à bref délai des signes généraux de la syphilis, être l'objet d'une erreur. Il en est de même, croyons-nous, de l'hypertrophie exulcérative du col dans la syphilis secondaire décrite par A. Martin et Fourcault.

La métrite reconnue, il reste à préciser si elle est catarrhale ou parenchymateuse, ce qui se reconnaîtra facilement par les signes physiques. Le plus souvent du reste le caractère mixte de la maladie ne nécessitera pas une différentiation rigoureuse. Quant au diagnostic de la période,

on le déduira de l'aspect du col mou et congestionné dans la première; scléreux, dur et anémié dans la deuxième.

Pronostic. — Bien que la maladie ne soit pas mortelle, elle est, vu l'impuissance relative de la thérapeutique et la nécessité de soins presque indéfinis, d'un pronostic assez grave au moins quand elle est ancienne. Si le traitement est entrepris à une époque voisine du début, la perspective est plus favorable. Outre sa ténacité, cette affection a en outre le grave inconvénient de stériliser la femme, bien que la stérilité n'en soit pas une suite nécessaire, et soit moins commune que dans la métrite catarrhale du corps. Quand, malgré les douleurs qui font redouter aux femmes le coït, la conception a lieu, la grossesse est généralement pénible et souvent interrompue par un avortement. Elle peut cependant arriver à terme et même être, comme nous l'avons déjà indiqué, suivie d'une guérison définitive; Aran dit cependant que la grossesse laisse presque toujours les malades dans un état plus grave sous le rapport de leur affection utérine.

Traitement. — Ayant fait connaître dans les chapitres précédents la médication qu'il convient d'opposer aux symptômes généraux (dyspepsie, anémie, hytéricisme, etc.) et au catarrhe utérin, nous ne nous occuperons ici que de celle qui est destinée à combattre les douleurs, l'hypertrophie utérine et les ulcérations du col.

La douleur ne réclame un traitement spécial que lorsque son intensité devient considérable. Les révulsifs sous forme de petits vésicatoires pansés à la morphine, au besoin les narcotiques (chloral, opium) administrés à l'intérieur, sont les meilleurs moyens à employer. Ne pas oublier, quand on est obligé de recourir aux opiacés, qu'ils ont l'inconvénient d'augmenter la constipation.

La douleur se liant le plus souvent à la congestion utérine, c'est surtout à cette dernière qu'il faut s'adresser quand on veut en triompher.

Si la mollesse de l'utérus fait supposer un défaut de tonicité de l'organe, on peut chercher à combattre l'hyperémie par le seigle ergoté. Mais cet agent, bien que théoriquement d'emploi rationnel, donne peu de résultats. Le seul moyen véritablement capable de diminuer la congestion utérine, le plus actif et celui dont on obtient les meilleurs effets, est l'application des sangsues sur le col ou l'usage des scarifications. Il faut y avoir recours au moment où la congestion redouble, c'est-à-dire quelques jours avant l'époque présumée des règles et au besoin de nouveau après celles-ci quand la déplétion menstruelle insuffisante laisse derrière elle une recrudescence des symptômes. On devra plusieurs fois revenir à cette saignée du col, qui est le moyen le plus puissant dont nous disposions contre les redoublements aigus de la maladie, et qui n'a d'autre contre-indication que celle tirée de l'anémie des malades. A titre adjuvant on se trouvera bien des bains tièdes répétés, des injections émollientes et des cataplasmes laudanisés au besoin, mode de traitement auquel on devra associer le repos absolu au lit pendant les poussées aiguës et un repos relatif après leur disparition. En général il suffira de quelques

heures passées sur une chaise longue vers le milieu de la journée, et dans l'intervalle les malades pourront, si la marche sur le sol horizontal n'est pas douloureuse, se promener, se donner un peu de mouvement en s'abstenant, bien entendu, de toute occupation fatigante. On devra également éviter avec soin tout ce qui est de nature à augmenter la congestion pelvienne et en particulier la constipation.

Pour faciliter la résorption de l'exsudat interstitiel, on a en outre conseillé l'emploi des altérants et des fondants (mercuraux, iodiques). Il est douteux que pris à l'intérieur ils aient sur la métrite aucune influence, et il en est exactement de même de leur application à la surface du museau de tanche. Par leur action révulsive superficielle ils peuvent, ainsi que nous le verrons, modifier les ulcérations, mais non agir sur le parenchyme. Le seul moyen qui nous ait paru avoir sur l'exsudation parenchymateuse un peu d'efficacité est la cautérisation avec le fer rouge. Elle peut être pratiquée soit sous forme d'ignipuncture avec de petites pointes que l'on fait pénétrer profondément dans le col, soit avec de gros cautères que l'on éteint à la surface. Dans les deux cas le résultat est assez favorable, et l'on peut revenir plusieurs fois avec avantage à cette petite opération, qui est indolore et ne détermine d'accidents que si l'on opère trop près des règles ou quand il existe un état inflammatoire des annexes. Il ne faut donc pas y avoir recours au moment des poussées aiguës. Elle est particulièrement utile quand l'état trop anémique des malades contre-indique les émissions sanguines et aussi quand à une période avancée la congestion fait place à la sclérose. Ces cautérisations sont un moyen d'action beaucoup plus puissant que les dérivatifs et la médication iodée; mais il ne faut cependant pas trop compter sur leur efficacité, car, ainsi que nous l'avons dit, la médecine est souvent impuissante à faire revenir la matrice à un état absolument normal.

La cautérisation ignée est également le moyen le plus énergique contre les ulcérations du col. Celles qui sont très-végétantes sont justiciables de ce traitement; contre les autres on usera de topiques moins actifs et généralement suffisants : nitrate d'argent, teinture d'iode, acide chromique, perchlorure de fer, acides pyrogallique, acétique, phénique, iodoforme, etc.

La question de savoir s'il faut traiter les ulcérations du col chez les femmes enceintes a été très-différemment résolue. Les uns, attribuant aux ulcérations tous les accidents que présente habituellement la grossesse chez les femmes atteintes de métrite et la fréquence de l'avortement, en ont inféré qu'il était indispensable de les traiter avec énergie et n'ont pas reculé même devant l'emploi du fer rouge; les autres, considérant les ulcérations comme un épiphénomène accessoire, ont recommandé de n'en rien faire. Cette dernière opinion nous semble la plus exacte, toutefois l'impunité avec laquelle on a pu sans provoquer l'avortement recourir au cautère actuel montrant qu'il n'y a aucun danger à user de caustiques plus doux, peut-être serait-il plus sage de cautériser légèrement. Gallard cite à l'appui de cette pratique le cas d'une jeune femme qui, après avoir

eu trois avortements successifs parce que l'on n'osait la soigner pendant ses grossesses, a pu en mener une à bien, grâce, dit-il, au traitement dirigé par lui contre la métrite et l'ulcération qui en était la conséquence. La plupart des auteurs qui ont écrit sur la métrite chronique consacrent quelques pages au traitement thermal de cette maladie. Bien qu'aucune station ne jouisse sous ce rapport d'une action élective et ne soit capable de déterminer le dégorgement de l'utérus, la thérapeutique thermale est entrée dans les habitudes et constitue pour les personnes des classes aisées un complément utile du traitement médical et hygiénique. Quelques auteurs ont cherché l'indication principale dans la diathèse grâce à laquelle ils supposent que la métrite s'éternise. Suivant que prédomine la note arthritique, herpétique, scrofuleuse ou anémique simple, ils conseillent les eaux alcalines, arsenicales, sulfureuses ou ferrugineuses. Ce que nous avons dit du rôle incertain et de l'importance secondaire des diathèses dans l'évolution de la métrite ne nous permet pas de conseiller cette pratique. Pour nous l'indication dominante se tire avant tout de la période et du caractère plus ou moins aigu et douloureux de l'affection. En général, dans la première période on devra se défier des eaux trop excitantes, sulfureuses, chlorurées sodiques, et surtout de leur administration sous forme de douches vaginales. Elles peuvent être utiles, mais, faute de précautions suffisantes, on les a vues souvent exaspérer les accidents que l'on voulait calmer. Dans la première période, quand la métrite est douloureuse avec tendance aux poussées congestives, c'est aux eaux chaudes indéterminées ou très-faiblement minéralisées, Néris, Lamalou, Plombières, Dax, Luxeuil, etc., qu'il faut s'adresser à cause de leurs propriétés sédatives. La thermalité étant ici la dominante, on pourra faire intervenir dans le choix de la station, après la température et le mode de balnéation, la minéralisation des eaux s'adressant, soit à quelque symptôme important, par exemple, les alcalins (Vichy, Saint-Nectaire) à la dyspepsie, les sulfureux (Eaux-Chaudes, Saint-Sauveur, Cauterets) à l'élément catarrhal et au lymphatisme; arsenic (La Bourboule, le Mont-Dore) à la diathèse herpétique; les ferrugineux (Lamalou, Luxeuil) à l'anémie. En général, les eaux assez notablement minéralisées pour avoir une action antidiathésique et réellement médicamenteuse sont plutôt indiquées à la phase de transition de la métrite ancienne ou du moins quand il n'y a pas une grande excitabilité. Dans l'hypothèse contraire, les eaux chaudes les moins minéralisées sont, comme nous l'avons dit, les meilleures, à la deuxième période, quand l'induration anémique tend à remplacer la vascularisation congestive.

L'action reconstituante des eaux chloro-bromurées : Salins, Salies de Béarn, Bourbonne, Kreuznach, Kissingen, ou sulfureuses fortes : Luchon, Challes, etc., est éminemment utile, car la stimulation n'est plus à redouter. C'est à la même période que l'hydrothérapie marine ou ferrugineuse : Spa, Forges, etc., peut être conseillée avec avantage.

L'hygiène des femmes atteintes de métrite chronique exige en outre quelques précautions. On est d'accord aujourd'hui pour repousser, sauf

le cas de douleur trop vive, le repos absolu sur une chaise longue pendant des mois, que conseillaient Lisfranc et son école. Comme nous l'avons déjà dit, sauf le moment des règles pendant lesquelles il sera prudent de conseiller l'immobilité absolue, un repos de quelques heures, vers le milieu du jour, sera très-suffisant, et le mouvement modéré sous forme de promenade à pied sera très-favorable pour combattre la tendance anémique et la constipation. Il sera bon, pour éviter l'ébranlement douloureux de l'utérus pendant la marche, de faire porter une ceinture à bandes élastiques exactement moulée sur la convexité de l'hypogastre.

Aux malades que la douleur rend incapables de marcher une promenade dans une voiture bien suspendue et roulant sur un sol uni pourra être avantageuse. En cas d'impossibilité, le massage des membres, les frictions sèches, seront une ressource utile. Naturellement on évitera avec soin tout ce qui est de nature à ébranler l'utérus: marche en montant ou descendant, danse, équitation, voyage en chemin de fer, coït. Rappelons cependant à propos du coït que sa proscription n'est légitime que dans la phase congestive et au moment des poussées. Hors de ces conditions, et surtout à une phase plus avancée, il n'y a pas les mêmes raisons de le défendre, d'autant plus que maintes fois des considérations d'ordre matrimonial ne permettent pas aux femmes de s'y refuser indéfiniment sans inconvénient. Quelques auteurs, entre autres Gallard, pensent, du reste, que le coït par son action excitante sur le système génital peut, à une période avancée, avoir une influence favorable. Sans aller aussi loin, nous le croyons sans inconvénient, pourvu que la répétition n'en soit pas trop fréquente et que l'on s'abstienne absolument à la moindre menace congestive. Nous ajouterons que dans leur intérêt les malades s'abstiendront de prolonger trop longtemps les séances et de s'arrêter sans conclure, en un mot, qu'elles ne devront avoir que des rapports rapides et complets.

Dystrophies. — Cette classe comprend théoriquement trois subdivisions, correspondant aux trois altérations principales que la nutrition peut subir : *atrophie*, *hypertrophie*, production de *néoplasme*. Les deux dernières seules seront étudiées dans cet article. Les atrophies, en effet, bien que très-réelles, se rattachent aux arrêts de développement, à la compression par des néoplasmes du voisinage, à la vieillesse, ou aux déchéances organiques déterminant une sénilité précoce (épuisement consécutif à des grossesses nombreuses, paraplégies, etc.). Or celle de la première espèce ne rentre pas dans le cadre de notre article, et les autres n'ont d'intérêt qu'au point de vue anatomique, ce qui nous permet d'en faire abstraction. Il n'en est pas de même des hypertrophies auxquelles nous consacrerons une étude particulière. Le groupe des néoplasmes comprend un certain nombre d'espèces n'ayant pas toutes la même importance. Certaines d'entre elles, comme les kystes simples ou hydatiques, sont des raretés exceptionnelles, curieuses pour l'anatomiste, mais inconnues au clinicien; d'autres, comme les adénomes, sont encore très-imparfaitement décrites même au point de vue anatomique; d'autres,

enfin, comme les productions tuberculeuses, sont bien étudiées anatomiquement et s'observent fréquemment sur la table d'amphithéâtre, mais les symptômes cliniques qui en annoncent l'existence manquent de précision, ou plutôt passent inaperçus dans l'ensemble morbide dont les tubercules utérins sont une manifestation négligeable. Aussi, désirant éviter d'augmenter sans mesure un article déjà long, nous bornerons-nous, dans l'étude des néoplasmes utérins, à ceux qui ont pour le praticien un intérêt véritable. Parmi ceux-ci, les uns sont des tumeurs bénignes, comme les *fibromes* et les *polypes ;* les autres, au contraire, tels que *cancers* ou *sarcomes,* rentrent dans les néoplasies malignes et récidivantes. En raison de leur importance majeure, c'est aux fibromes et aux cancers que nous consacrerons les plus longs chapitres.

I. **Hypertrophie de l'utérus.** — L'histoire de cet état morbide, caractérisé par l'augmentation du volume de la matrice sans modification dans sa structure, a été depuis quelques années profondément modifiée. De tout temps, les médecins ont reconnu que l'hypertrophie de la matrice se rencontre chaque fois que la contractilité de l'organe est mise en jeu par une condition physiologique ou morbide. La plus fréquente de ces hypertrophies est celle de la grossesse ; viennent ensuite celles dont l'existence se lie aux fibromes et aux polypes, à la rétention du flux menstruel, etc. Mais, outre cette hypertrophie secondaire que personne ne conteste, on admettait jadis et quelques auteurs récents admettent encore (ex. : Courty) une hypertrophie générale essentielle, une aberration nutritive sans but et sans objet : il en existerait deux formes, l'une active, liée à des troubles menstruels, à des congestions répétées ; l'autre passive, à un arrêt de l'évolution utérine après l'accouchement. L'une et l'autre nous semblent également inacceptables. Anatomiquement, en effet, l'exactitude de cette opinion n'a jamais été démontrée, et la nature primitive d'une telle entité morbide n'est pas soutenable, de l'aveu même de ses partisans. D'après l'étiologie qu'ils lui ont assignée, il est vraisemblable que la forme active doit rentrer dans la congestion ou la métrite chronique, et quant à l'hypertrophie par subinvolution, c'est évidemment à un état inflammatoire de l'organe qu'il faut l'attribuer. En somme, l'hypertrophie générale, primitive et essentielle à l'organe, ne semble pas exister. Nous ne parlons pas, bien entendu, ici de l'hypertrophie congénitale, état rare sans importance pathologique et qui rentre plutôt dans la tératologie.

Les réserves que nous venons de formuler pour l'hypertrophie générale pourraient s'appliquer en partie à certaines formes d'hypertrophie partielle, à la genèse desquelles la congestion ou l'irritation utérine ne sont pas étrangères. Cependant l'hypertrophie se présente ici avec une individualité plus tranchée ; d'autre part la thérapeutique qu'elle réclame est identiquement la même que si le mal était pur de tout élément inflammatoire : aussi, sans pousser plus loin une discussion d'intéret purement théorique, aborderons-nous immédiatement l'étude de l'hypertrophie partielle. Par cette dénomination nous entendons l'hypertrophie limitée

au col de l'utérus ou à une de ses lèvres, sans changement évident de consistance et de structure. Quelques auteurs entendent autrement la valeur de cette expression, et font rentrer dans les hypertrophies des lésions portant plus particulièrement sur certains éléments, à l'exclusion des autres : hypertrophie glandulaire, vasculaire, fibromateuse diffuse. Dans l'hypertrophie glandulaire de Demarquay, le col est criblé de petites dépressions percées en entonnoir et communiquant dans la profondeur des tissus avec des cavités en cul-de-sac dues à la dilatation des glandules et remplies la plupart d'un suc gélatineux. Cette hypertrophie folliculaire constitue des tumeurs inégales à petites bosselures, un peu plus fermes et moins friables que celles du cancer auquel elles ressemblent. Elles saignent facilement et donnent un peu de suppuration inodore. Évidemment l'état dont il est question dans les lignes précédentes ne saurait rentrer dans l'hypertrophie, mais plutôt dans les adénomes du col. L'hypertrophie vasculaire du même auteur, constituée par des masses molles, rougeâtres, comparables au chevelu d'une plante, se rattache probablement aux néoplasies cancéreuses. Son hypertrophie fibromateuse n'est, selon toute probabilité, qu'une variété de la métrite scléreuse du col. Aussi croyons-nous être dans la vérité en nous bornant à l'étude des deux formes d'hypertrophie qu'Huguier le premier à décrites de main de maître : l'hypertrophie sous-vaginale, c'est-à-dire portant sur le col immédiatement au-dessous de l'insertion du vagin et l'hypertrophie limitée à la portion extra-vaginale du col. Elles existent d'habitude indépendamment l'une de l'autre, mais peuvent, dans des cas exceptionnels (A. Guérin, Eustache), se rencontrer réunies. Dans ces dernières années Schroeder et d'autres après lui ont décrit à part une troisième variété de l'hypertrophie du col. Bien que nous ne soyons pas bien pénétré de l'utilité de cette innovation, nous indiquerons en quelques mots en quoi cette variété se distingue des précédentes.

a. *Hypertrophie sous-vaginale.* — Son étiologie est assez obscure. En général les accouchements, et surtout les accouchements laborieux, sont la cause efficiente la plus active. Il est probable qu'alors un élément inflammatoire provoquant l'arrêt de l'involution n'est pas étranger au développement de l'affection. Ailleurs elle a pu être attribuée à des traumatismes, chute pendant les règles (Hugier), secousses produites par le saut à la corde (Dupuy); mais dans nombre de cas il n'existe pas de cause appréciable. Observée chez des femmes nullipares et même vierges, cette variété de l'affection a été désignée par l'épithète de congénitale. Au point de vue de la forme, on peut avec Scanzoni distinguer cinq apparences du col hypertrophié : dans l'une le museau de tanche allongé et tuméfié, surtout à son extrémité libre, a pu être comparé assez exactement à un battant de cloche. Ailleurs il est partout d'égal diamètre (col cylindrique) ou encore fendu transversalement et terminé en bas par deux lèvres accolées (col en mitre). Ces trois dispositions, dont la première semble plus commune, coïncident avec un agrandissement de l'orifice du museau de tanche. Elles sont spéciales aux femmes chez

lesquelles le mal est consécutif à la parturition. Dans l'hypertrophie congénitale le col allongé s'effile à sa partie inférieure et offre une configuration générale qui l'a fait comparer à celle d'un doigt volumineux (col conique); son extrémité inférieure est percée d'un orifice dont les dimensions, à l'inverse de ce qui se voit dans les variétés précédentes, sont inférieures à la normale. Dans quelques cas, l'une des lèvres est seule hypertrophiée, et c'est généralement alors de l'antérieure qu'il s'agit. Cette disposition peut être congénitale ou acquise. Dans le premier cas, on l'a attribuée à la brièveté de la paroi antérieure du vagin qui tiraille en quelque sorte la lèvre correspondante du col. Acquise, elle peut résulter par un mécanisme analogue de la chute de la colonne vaginale antérieure (vaginocèle, cystocèle); mais plus souvent elle semble provoquée par le traumatisme d'un accouchement laborieux pendant lequel la lèvre antérieure pressée contre le pubis subit une contusion de longue durée à laquelle la lèvre postérieure peut plus facilement se soustraire. En pareil cas l'orifice de l'utérus n'est plus terminal, mais situé à hauteur variable sur la face postérieure du col, quelquefois même au niveau de l'insertion vaginale. Le museau de tanche paraît alors réduit à sa lèvre antérieure, l'autre ne faisant pas de saillie appréciable dans le vagin : c'est l'exagération d'une conformation normale chez quelques femmes en dehors de toute condition pathologique, conformation qui a été désignée sous le nom de col en groin de tapir (col tapiroïde).

Acquise ou congénitale, l'hypertrophie sous-vaginale peut acquérir des dimensions variables, depuis une saillie insignifiante jusqu'à une longueur de neuf centimètres et plus (Bennet). L'organe a conservé sa couleur et sa consistance, mais il existe fréquemment un peu de métrite catarrhale et d'exulcération autour de l'orifice. Quand l'extrémité inférieure fait hors de la vulve une saillie permanente, la portion procidente est quelquefois excoriée et rouge, ou comme épidermisée. La structure de la partie hypertrophiée est généralement celle de l'utérus normal; quelquefois cependant des kystes utéro-folliculaires analogues à ceux qu'on observe dans la métrite ou les polypes muqueux existent dans son épaisseur; parfois aussi la vascularité physiologique du tissu semble dépassée.

Symptômes. — Lorsque l'affection est peu prononcée, elle peut en l'absence de coït passer absolument inaperçue. Ailleurs son existence se révèle, pendant les rapports sexuels, par des douleurs, et en dehors de ceux-ci par une sensation de pesanteur au périnée, de tiraillement dans les lombes, quelquefois par de la leucorrhée ou même des métrorrhagies après des efforts, des marches, en un mot, l'action de toutes les causes capables de déterminer dans l'utérus une congestion plus ou moins passagère dont les symptômes précédents sont l'expression. Souvent aussi, lorsque le col arrive au contact du périnée, les femmes éprouvent en s'asseyant, surtout d'une manière brusque, un ébranlement douloureux dû au refoulement de l'organe dans la cavité du bassin; mais chez d'autres ces symptômes manquent, et c'est par hasard en faisant leur toilette qu'elles s'aperçoivent de la présence d'un corps dur et arrondi à l'entrée

du vagin. Dans quelques cas, la matrice allongée et déviée peut provoquer des accidents de compression sur la vessie ou le rectum. La compression de la vessie est liée à un état de rétroversion et généralement sans importance, d'autant mieux que le col tuméfié, tendant dans cette situation à se projeter hors de la vulve, peut déterminer tout au plus une compression de l'urèthre, insuffisante pour opposer un obstacle sérieux à l'émission de l'urine. Dans l'antéversion il n'en est pas toujours de même, en raison de la pression que l'organe enclavé derrière le pubis exerce sur le rectum. Huguier a cité le cas d'une femme qui ne pouvait aller à la garde-robe qu'en se courbant presque à plat ventre et en exerçant sur l'hypogastre une pression énergique en haut, de manière à déplacer en quelque sorte l'organe. Les faits de ce genre sont assez exceptionnels et il en est de même du suivant. Chez une malade de Ricord, atteinte d'élongation du col, avec antéversion, le museau de tanche comprimait légèrement le rectum, mais ne déterminait pas de trouble morbide. Quand, à la suite de fatigues, de marches, d'efforts, l'organe congestionné augmentait de volume, la malade, qui était hystérique, tombait dans le collapsus avec résolution musculaire complète. Il suffisait, pour faire cesser les accidents, d'aller en quelque sorte décrocher le col avec le doigt et de l'amener en avant.

L'exploration physique montre, dans l'hypertrophie sous-vaginale, que la cavité du vagin est plus ou moins remplie par l'organe hypertrophié. Les culs-de-sac sont à leur place normale, à peine dans quelques cas ont-ils subi un abaissement léger. En introduisant dans l'utérus un hystéromètre on pénètre à une profondeur variable avec l'étendue de l'hypertrophie, mais en tout cas toujours supérieure aux dimensions normales de la cavité (8, 10, 13 centimètres et plus).

La *diagnostic* de l'affection est généralement sans difficulté. On pourrait croire tout d'abord à un prolapsus ou à une hypertrophie sus-vaginale, mais le toucher montrant que les culs-de-sac du vagin n'ont pas subi de déplacement notable lèvera tout de suite l'indécision. On ne croira pas davantage à une inversion utérine. Outre les symptômes rationnels qui dans l'inversion d'origine puerpérale sont par eux-mêmes presque caractéristiques, le toucher constate dans l'inversion incomplète un corps plus ou moins engagé dans le col de l'utérus, et dans l'inversion complète saillante à la vulve l'absence d'orifice; en outre le cathétérisme utérin sera impossible et le toucher rectal, combiné avec la palpation du ventre et le cathétérisme de la vessie, montrera qu'il n'y a pas d'utérus dans le bassin. Un polype et particulièrement un polype creux pourrait plutôt en imposer pour l'hypertrophie sous-vaginale. Une pareille méprise déjà rendue fort improbable, vu la rareté de cette espèce de polype, sera évitée par un examen minutieux et au besoin par un double cathétérisme. Une erreur plus excusable et contre laquelle il est de la plus haute importance d'être en garde est celle qui consiste à ne pas prendre un col en état d'élongation œdémateuse pour un col hypertrophié. Chez certaines femmes atteintes de grossesse ou de tumeurs utérines ou pelviennes

gênant la circulation dans la matrice, le col peut subir un certain degré d'hypertrophie apparente (Herpin de Genève). En pareil cas la consistance de l'organe et par-dessus tout l'exploration du ventre permettront de rapporter cette apparence du col à sa véritable cause. La distinction est surtout nécessaire chez les femmes gravides, vu les dangers que présente en pareil cas le cathétérisme utérin. La coloration violacée, la mollesse du col et son retour au volume normal après un repos de quelques jours, suffiront, avec les signes de la grossesse, pour éclairer le diagnostic.

Le *pronostic* de l'affection n'offre pas de gravité, mais elle n'est pas cependant sans avoir de graves inconvénients. Sous le rapport *thérapeutique* on peut dire que, contenue dans des limites modérées, chez une femme qui n'a pas de rapports sexuels et que rien n'oblige à une vie active, elle ne comporte guère d'indications. Il n'en est pas de même dans d'autres conditions, car elle rend la vie sexuelle difficile par la douleur que détermine le coït, expose en outre pendant l'accomplissement de cet acte à des complications utérines et périutérines par traumatisme, et enfin est une cause, non pas absolue, mais au moins fortement prédisposante, de stérilité. Pour ces différentes raisons, il est indiqué chez une femme jeune et mariée d'intervenir activement.

En cas d'hypertrophie considérable, le traitement médical, cautérisation, etc., est absolument insuffisant. Il faut en venir à une opération radicale, l'amputation du col. Celle-ci peut être faite de plusieurs manières : 1° au bistouri sans abaisser l'organe : elle a l'inconvénient d'être difficile et de donner beaucoup de sang; 2° à l'écraseur : on a l'avantage de ne pas perdre de sang, mais il est difficile, sinon de placer la chaîne, au moins de l'empêcher de glisser, et, si on la place trop haut, en exerçant des tractions l'instrument peut ouvrir le péritoine ou la vessie; 3° l'anse galvanique : c'est à cet instrument que l'on devra, croyons-nous, donner toujours la préférence. La manière d'opérer est celle qui convient en cas de polypes fibreux ou de cancer du col.

La cicatrisation de la plaie opératoire ne demande que quelques semaines et est suivie d'une guérison radicale.

b. *Hypertrophie sus-vaginale.* — On désigne sous ce nom l'hypertrophie du segment du col limité en haut par l'isthme de l'utérus et inférieurement par l'insertion du vagin. C'est à Huguier que revient le mérite d'avoir, en 1859, dans un mémoire justement célèbre, signalé le premier l'existence de cette affection. Ce n'est pas qu'antérieurement elle n'ait pas été observée. Huguier lui-même a prouvé par des citations empruntées à divers auteurs, Saviard, Hoin, Levret, Morgagni, Dance, Cloquet, Mme Boivin et Dugès, que des faits analogues à ceux qu'il a publiés avaient été nettement constatés; mais ils n'avaient pas frappé l'attention et surtout n'avaient pas reçu leur interprétation véritable. L'abaissement léger qu'éprouve en pareil cas l'utérus était resté le fait dominant et l'hypertrophie de l'organe passant au second plan, les cas de cette nature étaient rapportés au prolapsus utérin. Huguier a eu le mérite de signaler le vice d'une pareille interprétation. Il a montré que dans l'im-

mense majorité des faits il y a, non pas prolapsus de l'organe, mais allongement du segment susvaginal du col, le corps restant à sa place. D'après lui et son disciple Gallard, au lieu d'être commune, la chute de l'utérus est une maladie rare, presque exceptionnelle. En quinze ans Huguier n'aurait rencontré que 2 faits de prolapsus vrai de l'utérus contre 62 cas d'allongment hypertrophique du col. En admettant ce que nous croyons, que des préoccupations de novateur l'aient quelque peu porté à en exagérer la fréquence, le fait par lui découvert n'en reste pas moins « une des plus belles conquêtes de la gynécologie contemporaine ».

L'histoire de l'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col a été tracée avec une grande supériorité par Huguier, et la plupart des auteurs qui ont écrit depuis sur le même sujet n'ont guère fait que paraphraser son mémoire.

L'*étiologie* est ici encore fort obscure. En étudiant les antécédents des malades, on y rencontre le plus souvent des parturitions difficiles, et la multiparité. Sur 64 observations relevées par lui, Huguier ne cite que quatre femmes n'ayant pas eu d'enfant, tandis que 44 en avaient eu plus de deux. Il semble donc naturel d'incriminer les modifications déterminées dans l'utérus par la grossesse et l'état puerpéral; mais ces modifications portent sur la totalité de l'organe et expliquent difficilement une hypertrophie localisée. Pour tourner la difficulté, Huguier a fait observer que dans les accouchements laborieux c'est la partie supérieure du col qui supporte les efforts les plus longs et les plus douloureux. C'est sur elle surtout que retentissent les pressions de la tête ou celle des instruments, et il est assez naturel de supposer que ce traumatisme électif peut être le point de départ d'un arrêt d'involution ou même d'une irritation circonscrite aboutissant à l'hypertrophie. Au reste, malgré sa prédominance sur le segment supérieur du col, l'hypertrophie ne lui est pas en général limitée étroitement et le corps y participe souvent, bien que dans une moindre mesure. Malgré son ingéniosité, l'explication de Huguier nous semble, comme à la plupart des auteurs, difficilement acceptable, et le côté le moins bien connu de cette curieuse affection est le côté étiologique. Il semble que parfois elle se développe en vertu d'une tendance innée (Goupil en a rapporté deux observations relatives à deux sœurs, toutes deux stériles). Ailleurs, elle paraît être la conséquence de la chute du vagin. Cette circonstance indiquée par Froriep, Cruveilhier, Goupil, etc., nous paraît pour la plupart des cas parfaitement acceptable. On conçoit en effet très-bien que l'utérus fixé dans le bassin par des ligaments qui l'immobilisent, et tiraillé en bas par le vagin, s'allonge par cette traction continue et que l'allongement porte presque exclusivement en pareil cas sur le segment supérieur du col. En fait c'est dans les conditions où la cystocèle est fréquente, c'est chez les femmes qui restent longtemps debout, livrées à des occupations pénibles, les blanchisseuses, par exemple, que s'observe surtout la maladie. A l'appui de cette opinion on peut invoquer encore le fait suivant signalé par Goupil : Quand on pratique la résection de la partie exubé-

rante du col, d'après le procédé opératoire indiqué par Huguier, souvent, au moment où l'on achève la section du col, on voit l'utérus échapper à l'opérateur et remonter spontanément dans le bassin.

Les symptômes ne diffèrent pas sensiblement de ceux qui sont causés par le prolapsus de la matrice. Les malades atteintes de cette affection éprouvent, comme nombre de femmes dont l'utérus volumineux et lourd tend à s'abaisser, une sensation de pesanteur au périnée avec besoin de pousser, des douleurs et des tiraillements dans les lombes, ou même l'hypogastre et les aines. Le vagin est souvent le siége d'un hypersécrétion muco- purulente, surtout au voisinage des règles, qui sont souvent plus longues et plus abondantes ; parfois enfin il y a des métrorrhagies. La miction est troublée par les besoins d'uriner qui sont plus fréquents. Quelquefois, pour les satisfaire, la malade est obligée de refouler en arrière et en haut sa tumeur de manière à redresser la courbure qu'a subie l'urèthre. Il peut y avoir du fait de cette incurvation jointe à un certain degré de cystocèle incontinence ou regorgement de l'urine qui s'écoule en bavant, mouille la portion de la tumeur saillante près de la vulve et produit sur elle des ulcérations. Du côté du rectum, on observe de la constipation, la défécation est difficile ou au contraire il y a de l'incontinence par suite d'un relâchement du sphincter et du périnée. Les symptômes précédents, qui ne sont pas du reste constants, disparaissent en partie par la position horizontale et la contention de la tumeur, surtout si, comme le fait est habituel, un certain degré de prolapsus accompagne l'allongement. Les fonctions sexuelles sont compromises, car bien que le coït soit quelquefois praticable, et que l'on cite même des cas où il aurait pu être effectué directement dans l'utérus dilaté, le plus souvent la copulation est impossible et la stérilité est une des conséquences fréquentes de la maladie.

Les signes les plus importants sont fournis par l'exploration directe. Tant que la tumeur est renfermée dans le vagin, on constate simplement, comme dans la chute de l'utérus, un abaissement des culs-de-sac vaginaux. Mais le plus habituellement, au moment où l'on est consulté, il existe une tumeur extérieure de forme globuleuse, arrondie, renflée à son extrémité inférieure et pouvant faire hors de la vulve une saillie de 12 à 15 centimètres. Le sommet de celle-ci est formé par le museau de tanche à l'orifice duquel on voit sourdre des mucosités glaireuses ou purulentes. Elle est recouverte dans sa totalité par la muqueuse vaginale retournée comme un doigt de gant et qui devient à l'air rugueuse et sèche, perdant ainsi plus ou moins ses attributs de membrane muqueuse. Fréquemment elle est, ainsi que le museau de tanche, ulcérée par places, grâce au contact de l'urine. En palpant la tumeur on la sent formée par un cylindre central dur séparé des doigts en avant et en arrière par des parties plus molles. Au toucher, ou trouve que la cavité vaginale n'existe plus. En avant il n'y en a plus trace ; la colonne antérieure du vagin est en totalité projetée à l'extérieur. Il en est quelquefois de même en arrière, mais, par suite de la longueur plus grande de la paroi

postérieure du vagin, son prolapsus complet est plus tardif, et souvent il persiste en arrière une dépression peu profonde. Il résulte de cette disposition qu'il faut, pour suivre plus haut la tumeur, avoir recours au toucher rectal. Celui-ci permet de sentir dans une grande étendue le cylindre central; de plus, en repliant le doigt vers le périnée, on peut quelquefois se convaincre que les parties molles, en arrière du cylindre central, sont formées outre le vagin par un certain degré de rectocèle, et cette circonstance explique bien les troubles de la défécation. L'exploration de la vessie pratiquée à l'aide du cathétérisme conduit à des résultats analogues.

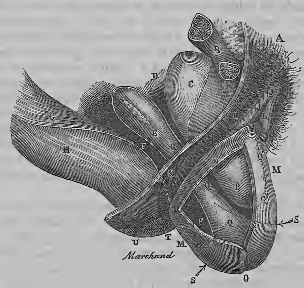


Fig. 90. — Rapports de la vessie et du rectum avec le col et le corps de l'utérus, dans l'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col (Huguier, *Mémoire sur les allongements hypertrophiques du col de l'utérus*) *.

La participation de la vessie à la constitution de la tumeur est d'ailleurs beaucoup plus fréquente que celle du rectum (fig. 90), et, tandis que,

* Les organes sont disséqués; la paroi latérale droite du vagin renversé est enlevée, afin de montrer les parties qui entrent dans la composition de la tumeur sous-vulvaire, ainsi que les rapports de ces parties entre elles. — A. Mont de Vénus. — B. Portion droite de la symphyse pubienne, sciée au niveau du trou obturateur. — C. Portion supérieure et rétro-pubienne de la vessie. — D. Cul-de-sac péritonéal antérieur s'arrêtant au-dessous et au niveau des parties molles qui ont été conservées. Grande lèvre droite I. Place du pli génito-crural K. — E. Corps de l'utérus vu par son bord droit. Les annexes correspondantes sont enlevées afin de ne pas compliquer la pièce. — FF. Cul-de-sac péritonéal postérieur, se prolongeant jusqu'à 2 centimètres et demi du museau de tanche. — G. Lame péritonéale à plis longitudinaux, et qui est la continuation du feuillet postérieur du cul-de-sac péritonéal postérieur. — H. Rectum.

Organes génitaux externes, composition de la tumeur. — I. Grande lèvre droite. — JJ. Nymphe droite et sommet du clitoris. — K. Pli génito-crural. — L. Méat urinaire. — MM. Paroi vaginale antérieure et postérieure. — NNN. Tranche de la coupe faite pour enlever la paroi latérale droite du vagin. — O. Orifice à direction transversale du museau de tanche. — P. Bas-fond de la vessie faisant hernie dans la tumeur. — QQ. Portion sus-vaginale du col de l'utérus, allongée et hypertrophiée. — Q'Q' La ligne courbe ponctuée qui représente, sous la paroi antérieure du vagin, la partie herniée de la vessie. — R. Portion sus-vaginale du corps de l'utérus, allongée et hypertrophiée. — SS. Les deux lignes ponctuées qui montrent le trajet que parcourt l'instrument tranchant dans l'amputation de la portion sus-vaginale du col. — T. Périnée. — U. Orifice anal.

d'après Huguier, celui-ci n'est renversé qu'une fois sur trois, la chute de la vessie est un symptôme habituel. Le prolapsus joint à l'incurvation de l'urèthre peut rendre alors le cathétérisme plus difficile. Le méat porté en haut est en quelque sorte caché sous le clitoris qui le recouvre comme un opercule, et pour pénétrer dans la vessie il faut porter le bec de la sonde en arrière, puis en bas. Dans les cas très-prononcés, la participation des deux réservoirs adjacents à l'utérus s'accuse, dans leur état de distension, par deux saillies qui rendent plus appréciables à la vue les limites supérieures du museau de tanche, et c'est dans ces cas surtout que la malade est obligée de soulever sa tumeur avec la main dans un sens ou dans l'autre, suivant qu'elle veut aider à l'évacuation des matières contenues dans l'un ou l'autre de ces organes. En cherchant à faire rentrer l'utérus dans le bassin, on parvient généralement sans trop de difficulté à réduire la tumeur et à refouler le museau de tanche à l'intérieur de la vulve ; mais cette réduction complète ne peut, dans les cas très-prononcés et exempts de prolapsus, se maintenir longtemps sans être douloureuse. L'organe, en effet, ne se loge dans le vagin qu'en se repliant sur lui-même, et si l'on décroche avec le doigt son extrémité inférieure, il fait brusquement saillie hors de la vulve comme mû par la détente d'un ressort. En pratiquant le cathétérisme utérin, l'instrument pénètre jusqu'à 10, 12, 15 et même parfois jusqu'à 24 centimètres de profondeur.

Cette affection ne menace en aucune façon l'existence, mais dans les formes accentuées elle est pour les femmes une infirmité déplorable, d'autant plus fâcheuse qu'elle tend généralement à s'accroître.

Diagnostic. — Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic différentiel avec l'allongement sous-vaginal du col, nous ne croyons pas non plus que la confusion soit possible avec un polype ou une chute du vagin. La seule affection qui ait avec la précédente une véritable analogie est la procidence de la matrice. Les signes fonctionnels, les signes physiques, sont dans les deux cas presque identiques. La différence s'établit par l'hystéromètre, qui montre que les dimensions de la cavité utérine sont de 10, 12 centimètres et plus, au lieu de 6 ou 7 à l'état normal. C'est précisément l'emploi du cathétérisme qui a conduit Huguier à la découverte de l'affection, et l'on peut avancer que sans l'hystéromètre la maladie n'aurait peut-être jamais été soupçonnée. Mais il peut arriver que le cathétérisme soit en défaut, si un rétrécissement ou une incurvation à la cavité utérine arrêtent l'instrument. Une erreur de diagnostic est alors facile à commettre. D'autres signes cependant peuvent permettre de l'éviter. La manière dont se comporte la tumeur dans les tentatives de réduction n'est pas en effet la même dans l'élongation hypertrophique et le prolapsus. Dans celui-ci la réduction est facile, sauf pendant les règles, tout au plus éprouve-t-on quelque difficulté à franchir la vulve, mais, cet obstacle passé, la réduction se complète presque d'elle-même et se maintient sans aucune gêne, si la femme est couchée. Au contraire dans la maladie de Huguier la réduction, d'abord facile, ne se complète qu'au

prix d'un certain effort et de l'inflexion de l'utérus sur lui-même. Il en résulte de la gêne, des tiraillements qui rendent la réduction douloureuse. Au toucher rectal, le doigt dans l'élongation n'atteint pas la limite supérieure du cylindre utérin central ; dans la procidence au contraire il suit la tumeur, la dépasse et perçoit au-dessus d'elle un vide limité latéralement par deux cordes douloureuses (ligaments et annexes), dans l'intervalle desquelles il peut sentir le bec d'une sonde introduite dans la vessie.

Traitement. — Il résulte des considérations précédentes que, si l'affection ci-dessus décrite ne menace pas la vie directement, elle est cependant, surtout pour les femmes encore jeunes et obligées à une vie active, une véritable infirmité. La médication interne, cela va de soi, est absolument impuissante à modifier un pareil état et deux modes de traitement sont seuls possibles : la contention, l'ablation. La contention convient aux cas où la tumeur est peu saillante et s'accompagne d'un certain degré de prolapsus. Quelques malades se trouvent bien de l'emploi des pessaires qui, maintenant le vagin, annulent la traction que celui-ci exerce sur le col, s'opposant par ce mécanisme au prolapsus de l'organe et aux progrès de la tumeur. Ce traitement doit donc être préalablement essayé, surtout si la tumeur est peu considérable. Il nous paraît supérieur à tous les procédés d'occlusion vulvaire, périnéorrhaphie, épisiorrhaphie, qui ont l'inconvénient d'être des opérations sans présenter sur les pessaires une supériorité certaine. On cite en effet des cas où après l'opération la pression de l'organe hypertrophié sur la partie rétrécie du vagin ou de la vulve s'exerçait avec tant d'énergie que les grandes lèvres déplissées formaient comme une deuxième enveloppe au col de l'utérus, qui finissait à la longue par passer à travers l'ouverture ménagée par l'opérateur pour le passage des menstrues. Quand les moyens mécaniques de contention employés judicieusement se montrent insuffisants, il n'y a d'autre ressource que l'extirpation de la partie hypertrophiée du col. Cette opération, imaginée par Huguier et désignée par lui sous le nom d'*amputation conoïde*, présente d'assez grandes difficultés. Elle a été très-diversement appréciée et a donné lieu à des discussions vives. Il est incontestable qu'elle n'est pas sans gravité, mais la proportion des succès qu'elle a fournis est considérable, et, si l'on considère qu'elle est le seul traitement rationnel de cette infirmité, qu'elle rend dans nombre de cas à la femme, avec la guérison et la suppression de ses souffrances, l'intégrité de sa vie sexuelle, on est autorisé à y avoir recours. Elle a réussi à Huguier 13 fois sur 14, à Chassaignac 6 sur 6. Gallard cite également un certain nombre de faits où Polaillon, Labbé, Pozzi, l'ont faite avec succès. Voici sommairement comment elle se pratique. La malade étant placée en travers comme pour l'examen au spéculum, le chirurgien introduit l'index gauche dans le rectum et le recourbe en avant de manière à indiquer la limite inférieure du rectum dans la tumeur et à faire éviter la blessure du péritoine. On pratique au-dessous du doigt pris pour guide une incision semi-lunaire à concavité antéro-supérieure au niveau de l'insertion

du vagin sur le museau de tanche, et l'on s'éloigne du péritoine en continuant la section des tissus obliquement, de manière à se rapprocher de la cavité utérine, opération facilitée par un aide qui, avec une pince de Museux, implantée dans la lèvre postérieure, porte la tumeur en avant et en haut. Ce premier temps terminé, on opère sensiblement de même la section du demi-cylindre antérieur. Ici le danger n'est plus de blesser le péritoine, mais la vessie. Pour l'éviter, on introduit une sonde rigide dans le méat et l'extrémité de celle-ci portée en arrière et en bas fournit un point de repère qui indique les limites à la vessie. On pratique à 1 centimètre en avant de celle-ci une incision semi-lunaire à concavité postérieure, puis, la section faite, on détache avec précaution la face antérieure de l'utérus de la paroi vésicale, dans une étendue de 2 à 4 centimètres sur la ligne médiane. La séparation effectuée, le bistouri, porté obliquement dans le tissu de l'utérus, complète l'ablation. Le segment ainsi enlevé doit avoir la forme d'un cône, d'ou le nom d'amputation conoïde du col. Pendant l'opération, pour arrêter le sang quelquefois abondant, Huguier employait des épingles recourbées en forme de ténaculum qu'il laissait dans la plaie après en avoir coupé la pointe et sur lesquelles il jetait un fil constricteur. Un autre fil attaché à la tête de l'épingle permettait de la retirer facilement quand elle tombait au bout de 3 à 4 jours. On leur a substitué avec avantage l'emploi des pinces à forcipressure. L'opération faite, une mèche vaginale soutenue par un bandage en T fixe l'utérus, et une sonde à demeure est placée dans la vessie. Le pansement est renouvelé au bout de 2 ou 3 jours, et sa réapplication précédée d'une injection détersive. La cicatrisation demande généralement 3 à 4 semaines. La malade est alors radicalement guérie, sauf en cas de procidence excessive du vagin ou du rectum. Quelquefois la rétraction cicatricielle de la plaie utérine oblitère incomplétement l'orifice et occasionne de la dysménorrhée. La dilatation de l'orifice cervical est le remède à cette complication tardive et rare. Comme toute autre opération pratiquée sur l'utérus, celle-ci expose à de graves complications. Pour les prévenir, Huguier faisait pratiquer une révulsion préventive sur les cuisses avec de l'huile de croton dans le but de détourner l'inflammation. On a renoncé complétement à cette pratique inutile, avantageusement remplacée par les précautions antiseptiques.

c. *Hypertrophie du segment moyen.* — On sait qu'en avant le vagin s'insère sur le museau de tanche un centimètre environ plus bas qu'en arrière. C'est l'élongation isolée de cette portion du col qui constitue l'hypertrophie du segment moyen. Décrite par Crevet et Schröder, elle constituerait une des formes les plus fréquentes d'élongation. Au point de vue étiologique, elle serait consécutive à la chute isolée de la paroi vaginale antérieure, à l'inverse de l'espèce précédente déterminée par la chute du vagin sur toute sa circonférence. Elle se distinguerait en outre par l'absence de tout abaissement de l'utérus généralement fixé par des adhérences (Schröder).

Au point de vue des symptômes, la maladie est intermédiaire aux

autres variétés d'hypertrophie. Le cul-de-sac vaginal antérieur a disparu, mais le postérieur persiste à sa place normale, et c'est précisément ce qui différencie cette hypertrophie des deux autres. La disparition du cul-de-sac antérieur la sépare en effet nettement de l'hypertrophie sous-vaginale, et la conservation du cul-de-sac postérieur la distingue de l'allongement hypertrophique sus-vaginal. Son pronostic est également intermédiaire, et de même la gravité de l'opération qui peut la guérir. Celle-ci se rapproche de l'opération de Huguier, avec moins de gravité, puisque l'on n'a pas à redouter en arrière l'ouverture du péritoine. Pour éviter de blesser la vessie on se guidera comme précédemment sur la saillie déterminée par une sonde introduite dans le méat.

II. **Corps fibreux.** Synon.: *Hystéromes, Fibromes.* — On désigne sous ces noms divers, souvent aussi sous les dénominations plus exactes de *Fibroïdes, myomes, fibro-myomes*, des tumeurs utérines d'aspect fibreux, dans la constitution desquelles des fibres musculaires lisses, identiques à celles qui forment le tissu de la matrice, entrent toujours pour une certaine part. Elles forment la plus fréquente des néoplasies utérines, et à ce titre ont dû fixer de tout temps l'attention des médecins. Il est même vraisemblable que certaines complications rares des fibroïdes ont été constatées dès l'origine de la science : témoin la servante thessalienne dont il est parlé dans Hippocrate et qui rendit à deux reprises différentes des pierres par la matrice, c'est-à-dire, en supposant l'observation exacte, des polypes fibreux calcifiés. Toutefois on chercherait vainement, dans les anciens auteurs, des renseignements précis sur cette affection. Confondus avec les autres tumeurs de matrice sous les noms de poulpes, cercosis, scléromes, les corps fibreux ont été tout d'abord étudiés au point de vue obstétrical, en raison de l'obstacle parfois, invincible qu'ils mettent à l'accouchement, des dangers qu'ils font toujours courir, et des méprises variées dont ils peuvent être l'origine (Guillemeau, Fabrice de Hilden, de Haen, etc.).

En 1749, Levret, dans un travail qui a fait époque (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. III), publia la première étude générale des fibromes, fit connaître des signes différentiels séparant nettement cette affection des descentes, renversements, etc., et démontra l'inexactitude de la proposition formulée par Louis, relative à la stérilité considérée par ce chirurgien comme inévitable en cas de corps étranger intra-utérin. Il traita avec autant de supériorité la question thérapeutique : aussi a-t-on pu dire avec vérité que l'histoire des fibromes date de cet admirable mémoire qui contient le germe des découvertes les plus récentes (Malgaigne). Depuis cette époque la question a été l'objet de recherches incessantes sous le triple rapport anatomique, thérapeutique et obstétrical. Parmi les premières nous citerons le mémoire célèbre de Bayle, les études de Cruveilhier (*Traité d'anat. path.*, t. III), celles plus récentes de Vogel, Leber et surtout Virchow; au point de vue thérapeutique les thèses de Malgaigne 1832, Jarjavay 1850, Guyon 1860; le mémoire d'Amussat 1843, les discussions à la Société de chirurgie 1859, 1868 et

1869, les travaux de Kœberlé, Péan, Spencer Wells, et le mémoire important d'Hildebrand sur les injections d'ergot ; sous le rapport obstétrical la thèse de Lambert 1870 et surtout l'excellente monographie de Lefour (Thèse d'agrégation, 1880).

Anatomie pathologique. — Insérés dans le tissu de la matrice dont ils se distinguent par leur coloration et leur consistance, les fibromes constituent des masses arrondies, dures, criant sous le couteau, masses dont l'aspect macroscopique est identique avec celui du tissu fibreux, d'où la dénomination de corps fibreux qui leur a été donnée à une époque où le microscope n'avait pas encore révélé leur véritable structure.

Quelquefois l'utérus ne contient qu'un seul fibrome, mais, sans être exceptionnel, ce cas n'est pas le plus commun. Habituellement on en rencontre deux, trois ou un plus grand nombre à divers degrés de développement. Dans certains cas on en a compté jusqu'à quarante et même, dit-on, plus de deux cents sur un seul utérus. Lorsque le fibrome est unique, ou en cas de pluralité, s'il est encore isolé des autres, il constitue une masse sphérique régulière dont la périphérie se montre après énucléation tantôt lisse et unie, tantôt au contraire inégalement bosselée ou même lobulée. Quand les fibromes se réunissent, la tumeur qui résulte de leur fusion présente au contraire une configuration irrégulière dont l'aspect éminemment variable ne se prête à aucune description. Isolés ou réunis, leur volume n'a rien de fixe. Les plus petits fibromes n'excèdent pas les dimensions d'un pois ou même d'un grain de chènevis ; il n'est pas très-rare par contre d'en rencontrer qui dépassent le volume d'une tête de fœtus, et l'on en cite qui, débordant l'excavation pelvienne, remplissaient la totalité du ventre distendu par eux comme il l'eût été par une ascite ou un kyste de l'ovaire. C'est ainsi que Gallard a vu un fibrome pesant 26 kilogrammes développé en l'espace de quelques années chez une jeune femme de 25 ans ; et que d'autres ont parlé de tumeurs fibreuses du poids de 60 et 80 livres ! En pareil cas, il s'agit généralement de tumeurs complexes, formées d'une masse fibreuse creusée de cavités cystiques plutôt que de fibromes proprement dits; dans le fait de Gallard cependant la tumeur était entièrement solide. Le plus communément les fibromes utérins ne dépassent pas le volume du poing. Examinés sur une coupe de l'utérus ils font à la surface de section un relief assez apparent et sont en général faciles à énucléer. Quelquefois même le fibrome est rattaché à la matrice par un tissu cellulaire si souple et si délié que l'on dirait une bourse muqueuse (Verneuil, Empis) ; mais ce n'est qu'une apparence, car jamais il n'existe autour de lui une paroi kystique isolable et indépendante, et le microscope n'y montre pas de revêtement épithélial. Ici comme dans le cas de poche hydatique, le pseudo-kyste est formé par le refoulement excentrique de la trame cellulaire de l'organe intéressé. Du reste l'énucléation n'est pas toujours aussi facile et souvent la séparation ne va pas sans déchirure. En pareil cas Cruvelhier considère l'adhérence du fibrome comme le résultat d'un travail morbide, d'une véritable inflammation adhésive. On a

remarqué aussi que le plus ou moins d'adhérence est en rapport avec la dureté du fibrome. Les tumeurs les plus dures (fibromes proprement dits) adhèrent généralement peu à l'utérus, si peu même parfois que du vivant des malades elles s'échappent d'elles-mêmes aussitôt que le chirurgien a incisé le tissu utérin qui les enveloppe; au contraire les fibromes plus mous adhèrent souvent davantage, et même sur le cadavre on ne peut les arracher qu'en entraînant avec eux une certaine quantité de fibres musculaires.

Quand on coupe un fibrome, il résiste et crie sous le scalpel comme un fibro-cartilage. La surface de section offre un aspect variable suivant la constitution de la tumeur et les modifications morbides dont elle est quelquefois le siége. On peut, à ce point de vue et en faisant abstraction des dégénérescences secondaires, distinguer deux espèces principales de tumeurs fibreuses: les fibromes proprement dits blancs durs et non vasculaires (*white Fibroms* des Anglais) et les fibromes rougeâtres ou charnus (*red Fibroms* des mêmes auteurs). Cette distinction, qui n'a rien d'absolu et qui caractérise deux types extrêmes entre lesquels une infinité d'intermédiaires peuvent s'observer, répond à des différences de structure. Nous verrons ultérieurement que deux éléments principaux, tissu fibreux et tissu musculaire, constituent essentiellement les tumeurs dites fibreuses. L'apparence blanche avec consistance élastique est en rapport avec la prédominance du premier, l'aspect charnu et rougeâtre avec celle des fibres musculaires lisses. En raclant la surface de section d'un fibrome on n'obtient pas de suc blanc comme avec les tumeurs cancéreuses, mais un liquide clair, limpide, jaunâtre, comme synovial, d'autant plus abondant que la masse a moins de fermeté.

Le siége des fibromes dans l'utérus est une des particularités les plus intéresssantes de leur histoire. Il n'est pour ainsi dire pas un seul point de l'organe où il ne puisse s'en développer; mais néanmoins toutes ses parties n'y sont pas également exposées. Ils sont infiniment plus communs dans le corps que dans le col, et dans le corps lui-même les points le plus souvent atteints sont par ordre de fréquence décroissante la paroi postérieure, le fond et la paroi antérieure. Les chiffres suivants donneront une idée exacte des différences. Sur un total de soixante-quatorze cas, Lee n'a relevé que quatre fibromes du col; Courty en a compté vingt et un sur cent trente et un. Sur quatre vingt-seize fibromes diagnostiqués par lui West en a trouvé trente-huit sur la paroi postérieure. Marion Sims, il est vrai, donne des chiffres absolument différents, puisque sur cent dix-neuf cas il aurait observé soixante-deux tumeurs sur la paroi antérieure et trente-six seulement sur la postérieure; mais il y a lieu d'admettre qu'il a été trompé par une série exceptionnelle ou des erreurs de diagnostic, car l'opinion générale des cliniciens est très-positivement en faveur de l'assertion opposée.

Nés au sein de l'utérus, les fibromes s'accroissent en refoulant peu à peu le tissu voisin. Suivant le point précis où ils se développent et leur tendance à se propager dans une direction ou dans une autre, on les

divise en interstitiels, sous-muqueux et sous-péritonéaux ; division d'ordre purement anatomique et qui mérite d'être conservée même par les cliniciens, car les accidents déterminés par les fibromes sont en grande partie une question de siége. En réalité elle est trop absolue, car tous les fibromes sont primitivement interstitiels et nombre d'entre eux progressant à la fois vers la cavité utérine et la séreuse deviennent simultanément sous-muqueux et sous-péritonéaux ; quant à la raison qui fait que certains fibromes s'étendent plus dans une direction que dans une autre, restent immergés malgré leur volume dans le tissu utérin ou s'en séparent en se pédiculisant d'une manière plus ou moins complète, nous l'ignorons absolument. Comme résultat d'observation, nous rappellerons que les fibromes sous-muqueux même saillants et pédiculés dans la cavité utérine présentent toujours sous leur revêtement muqueux une enveloppe musculaire, tandis que les fibromes sous-séreux se dégagent plus complétement de la matrice et n'ont souvent d'autre enveloppe que le péritoine, auquel ils adhèrent intimement et sans l'intermédiaire d'une couche musculeuse. Ajoutons encore que cette connexion interne avec la séreuse n'est pas absolument spéciale aux fibromes sous-péritonéaux. Certains polypes encore interstitiels, mais déjà saillants dans la cavité uté-

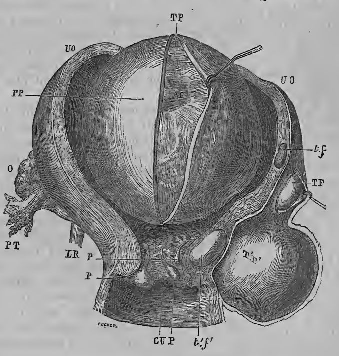


FIG. 91. — Tumeurs fibreuses multiples et polypes glandulaires du col de l'utérus*.

* PP, tumeur fibreuse du corps de l'utérus; NO, parois utérines; FF T'F' tf'tf', tumeurs fibreuses multiples développées dans les parois utérines; O, ovaire; PT, pavillon de la trompe; LR, ligament rond; CU, col utérin; P, P, P, polypes glandulaires du col (CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique du corps humain*, XIIIe livraison, pl VI, fig. 1).

rine, peuvent également s'accoler au péritoine, et cette circonstance, qu'il est impossible de reconnaître d'avance, explique l'immense danger que font courir aux malades les tentatives d'énucléation des fibromes interstitiels. Quand un fibrome tend à se faire jour dans la cavité utérine, il se rattache d'abord à elle par un pédicule qui primitivement épais et court s'allonge et s'amincit peu à peu sous l'influence des contractions de l'organe et peut-être de la pesanteur, au point de permettre l'issue du néoplasme hors de la matrice et quelquefois même hors de la vulve. Si la tumeur progresse au contraire vers le péritoine, elle se pédiculise par un processus analogue, et cette circonstance, comme Aran l'a depuis longtemps remarqué, suffirait à faire justice de l'opinion de Levret attribuant la pédiculisation des fibromes à leur étranglement par les contractions du col utérin. Le pédicule péritonéal ainsi formé peut exceptionnellement présenter jusqu'à vingt centimètres de longueur, circonstance rare, qui permet à la tumeur d'occuper des parties de l'abdomen fort éloignées de l'utérus et peut en rendre le diagnostic absolument impossible. Cruveilhier parle de fibromes volumineux fixés dans la fosse iliaque ou l'hypochondre droit au voisinage immédiat du foie et dont le point de départ aurait pu être méconnu même à l'autopsie, sans le pédicule allongé et mince qui les rattachait à la matrice (fig. 91 et 92). Parfois ce pédicule se rompt et la tumeur devenue libre flotte dans la cavité péritonéale, ou, greffée sur un point de la séreuse, continue à s'y développer grâce aux connexions et adhérences vasculaires qu'elle a contractées avec l'épiploon,

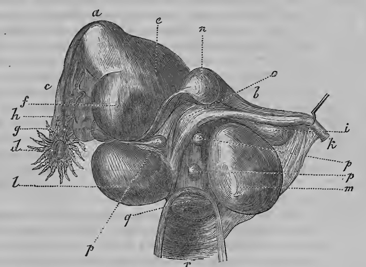


FIG. 92. — Tumeurs fibreuses de l'utérus*.

* *a*, angle latéral droit de l'utérus; *b*, angle latéral gauche; *c*, trompe utérine droite; *d*, pavillon de la trompe; *e*, première tumeur fibreuse; *f*, deuxième tumeur fibreuse; *g*, petite portion de la troisième tumeur; *h*, ovaire droit; *i*, ovaire gauche; *k*, ligament roud droit; *l*, *m*, tumeurs fibreuses secondaires développées dans le tissu cellulaire; *n*, tumeur fibreuse pédiculée; *o*, repli du péritoine; *pp*, petites tumeurs à l'état naissant; *q*, museau de tanche normal (Boivin et Dugès, *Atlas des maladies de l'utérus*, pl. XIV).

l'intestin ou les parois du ventre. Turner chez une malade trouva un fibrome calcifié gros comme une noisette libre dans la cavité de Douglas. Une deuxième tumeur grosse comme un pois, indépendante de l'utérus et située derrière lui, adhérait à la paroi du bassin; une troisième également calcifiée, déjà unie au bassin et à la vessie par de solides adhérences, trahissait leur commune origine par le pédicule mince et allongé qui la rattachait à la matrice.

Il a jusqu'à ce jour été impossible de surprendre le fibrome à l'état embryonnaire et d'en déterminer la genèse avec certitude. Au défaut de faits positifs on a suppléé par des hypothèses. On rencontre quelquefois dans le tissu fibreux de la tumeur et le long des faisceaux musculeux des îlots de tissu embryonnaire. De même que chez le fœtus, des cellules contractiles pourraient dériver de leur métamorphose (Cornil et Ranvier). Quelques auteurs ont en outre pensé que les cellules musculaires préexistantes en engendrent de nouvelles en se multipliant par division (Förster, etc.).

Leur constitution est heureusement mieux connue que leur développement. En les examinant à l'œil nu sur une coupe, on voit que certains fibromes résultent manifestement de la juxtaposition de plusieurs tumeurs primitivement indépendantes (fibromes composés de Cruveilhier), circonstance qui se reconnaît à l'irrégularité de la configuration extérieure et à la possibilité de retrouver au sein de la masse les vestiges de l'enveloppe qui séparait avant la fusion les fibromes constituants. Sur la coupe également, le tissu morbide se montre formé de filaments fibrillaires d'aspect fibreux, qui tantôt s'entre-croisent sans régularité dans tous les sens (fibromes feutrés ou filamenteux de Cruveilhier), tantôt s'enroulent autour d'un certain nombre de centres (fibromes lobulés du même auteur). Quelquefois aussi les deux dispositions coexistent, c'est-à-dire qu'au sein de fibromes fasciculés sont disséminés une multitude d'îlots extrêmement petits. Cruveilhier désigne ces tumeurs sous le nom de fibromes granuleux. Dans les fibromes lobulés on constate souvent que la cohésion de la masse morbide est diminuée sur la ligne de jonction des différents lobules. Quand ils sont œdématiés surtout, cette disposition est des plus manifestes; on peut même voir dans les espaces interlobulaires s'accumuler une certaine quantité de liquide, et c'est vraisemblablement par ce mécanisme, c'est-à-dire par l'hydropisie des lacunes périlobulaires, que se produisent les myomes kystiques sur la constitution desquels nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir.

Pour se faire une idée juste de la nature des fibromes, il faut les soumettre à l'examen histologique. Le microscope y fait reconnaître deux éléments principaux, une trame conjonctive et des faisceaux de fibres lisses. Afin d'isoler ces derniers et de les étudier plus spécialement, des lambeaux de tumeur seront mis à macérer dans l'acide nitrique à 20 °/₀ ou la potasse caustique à 40 °/₀. Ces réactifs détruisent la charpente celluleuse et isolent les fibres-cellules reconnaissables à leur forme allongée en fuseau. Pour déceler leurs noyaux, on traite par l'acide acétique des coupes minces de la tumeur colorées par le carmin. Grâce à cet artifice,

la substance fondamentale incolore et gonflée par l'acide devient indistincte, tandis que les noyaux allongés en batonnets, droits ou légèrement sinueux, se détachent colorés en rouge. Cornil et Ranvier conseillent également l'examen de coupes minces imbibées de picrocarminate ou de purpurine. Le premier de ces réactifs teint la fibre-cellule en jaune et le tissu conjonctif en rose; avec la purpurine le tissu coujonctif ne se colore pas, mais le corps des fibres musculaires devient rose et leurs noyaux d'un rouge plus ou moins foncé.

Le mélange des deux éléments précédents, dont l'association caractérise les fibromes, ne s'établit pas toujours dans le même rapport. Quand la fibre musculaire prédomine beaucoup, la tumeur offre une souplesse plus grande, une union avec l'utérus généralement plus intime, souvent aussi un aspect plus charnu dû à la couleur de l'élément fondamental et à une plus grande vascularité. Ajoutons que ces tumeurs qui ont le type du myome pur restent le plus généralement interstitielles. D'autres fois au contraire les fibres-cellules ne figurent dans la masse qu'en petite quantité, un dixième à peine d'après Robin; c'est alors que la tumeur est vraiment fibreuse, dure comme du fibro-cartilage, énucléable, sèche et d'aspect blanchâtre. Au dire de certains auteurs, cet état fibreux serait, sinon toujours, au moins souvent secondaire, et résulterait d'une sorte d'inflammation parenchymateuse, d'une myosite chronique aboutissant à la sclérose. L'élément noble de la tumeur disparaîtrait étouffé par la prolifération conjonctive et simultanément la vascularité baisserait. Mais, pour réduits qu'ils soient, les vaisseaux ne disparaissent jamais complétement; et si exsangue que semble la masse, le microscope y montre des vaisseaux qui se subdivisent dans la trame conjonctive et sans pénétrer dans l'intérieur des faisceaux musculaires envoient des ramifications jusqu'au centre du néoplasme. Ces vaisseaux sont de trois ordres, artériels, veineux et lymphatiques. Cruveilhier prétend, il est vrai, que la circulation artérielle n'existe pas dans les fibromes et que les artérioles que l'on rencontre parfois dans leur pédicule n'appartiennent qu'à l'enveloppe muqueuse (*Traité d'anatomie pathologique*, tome III); mais cette opinion est évidemment exagérée, car d'autres anatomistes ont été plus heureux (Turner) et l'examen microscopique en démontre la présence. La difficulté de l'injection prouve en tout cas que dans ces tumeurs le réseau artériel est peu développé. En revanche, les veines y sont souvent fort nombreuses. Elles forment d'après Cruveilhier un réseau périphérique extérieur dans la membrane celluleuse d'enveloppe, et des réseaux secondaires autour de chacun des lobules dont se compose le fibrome. Ces réseaux intérieurs sont reliés par des branches interlobulaires au réseau d'enveloppe, et celui-ci communique largement avec les veines intra-utérines qui prennent en pareil cas et surtout dans le voisinage des fibromes volumineux un développement rappelant celui de la grossesse. Cette disposition des veines peut se constater par l'injection, mais le plus souvent l'injection veineuse ne réussit pas mieux que l'injection artérielle, et il est remarquable que sur un utérus injecté la vascularité d'un fibrome est toujours

beaucoup moins prononcée que celle du tissu normal qui l'entoure. Certains fibromes mous font exception à cette règle et leur vascularisation est quelquefois telle que la tumeur semble érectile. C'est en généralisant les conséquences d'un examen fait sur ces tumeurs que Cruveilhier a donné du réseau sanguin des fibromes la description que nous avons reproduite. Admettant d'après ces recherches que la vascularité de ces tumeurs est exclusivement veineuse, Cruveilhier en concluait que leur nutrition se fait par une oscillation sanguine plutôt que par une circulation véritable et qu'ils vivent en quelque sorte par imbibition; idée ingénieuse, mais inacceptable en présence des recherches plus récentes qui y démontrent des artérioles. Ajoutons que dans la théorie de Klebs ces artérioles auraient un rôle important, capital même, puisque leur tunique musculaire serait le point de départ de la prolifération des fibres-cellules. De même qu'il niait les artères et pour la même raison, Cruveilhier niait l'existence des lymphatiques dans les fibromes; mais depuis l'emploi du microscope il a été prouvé que l'argument tiré de l'insuccès des injections mercurielles est sans valeur, et l'on admet aujourd'hui à côté du réseau sanguin un réseau lymphatique périlobulaire. Nous verrons même ultérieurement qu'il faut peut-être attribuer aux lymphatiques un rôle considérable dans la production des myomes kystiques. Mentionnons encore que certains histologistes (Lorey, Hertz, etc.) ont rencontré des nerfs dans les myomes utérins. Bien qu'*à priori* leur présence n'ait rien que de légitime dans des tumeurs musculaires, on ignore si elle est constante, et le nombre des fibres nerveuses doit être fort restreint, car l'insensibilité des fibromes est un fait bien constaté.

Jusqu'à présent nous n'avons étudié que la tumeur elle-même; un point non moins important est la détermination des changements qu'elle apporte dans la configuration, les rapports et la vitalité de l'utérus. Ces changements sont constants, mais considérablement influencés par le siége et le nombre des fibromes. Il existe à ce point de vue une opposition marquée entre les fibromes sous-péritonéaux et ceux qui sont sous-muqueux ou interstitiels. Les masses sous-péritonéales vivent, pour ainsi dire, d'une vie propre et dans une certaine mesure indépendante de celle de l'utérus, surtout quand des adhérences les rattachent à d'autres organes. Elles n'agissent sur la matrice que par leur poids pour modifier sa position, la refouler vers le pubis, si elles distendent la cavitée de Douglas, l'entraîner en arrière ou sur les côtés, si elles occupent le fond de l'organe. L'utérus, en pareil cas, n'éprouve pas d'hypertrophie notable, tout au plus s'allonge-t-il ainsi que le vagin quand le fibrome continuant à grossir l'attire en haut dans l'abdomen. Comme conséquence de cette ascension on peut observer la disparition plus ou moins complète du museau de tanche, avec élongation de la cavité utérine. Dans le fait de Gallard dont nous avons parlé plus haut, le vagin mesurait vingt-quatre centimètres et la matrice quinze centimètres de profondeur. Exceptionnellement, le tiraillement de l'organe peut déterminer l'oblitération de la cavité cervicale. Dans un cas de ce genre observé par Times, et où la traction avait

atteint un degré considérable, la cavité du corps avait acquis six pouces de longueur; celle du col se terminait à un pouce de l'orifice externe et un cordon musculeux plein, long de deux pouces, reliait le sommet du cul-de-sac cervical à la cavité du corps. On prétend même que la traction peut aller jusqu'à la séparation complète des deux portions de l'organe au niveau de l'isthme. De pareilles modifications ne s'observent bien entendu que dans les cas exceptionnels. Quelquefois alors l'organe allongé est en même temps tordu sur lui-même. Kuster a vu un col utérin long de dix centimètres et tordu deux fois et demie autour de son axe longitudinal figurer un cordon spiroïde gros comme le doigt. Cette torsion paraissait due aux contractions intestinales, ou du moins l'utérus était solidement uni avec le côlon descendant.

Ces changements, d'ordre purement mécanique, dans la configuration extérieure et la situation de la matrice, ne sont pas le privilége exclusif des fibromes sous-séreux non pédiculisés. Ils peuvent s'observer dans les tumeurs interstitielles, et il est une déformation spéciale de la matrice, l'inversion, qui ne peut être produite que par un polype sous-muqueux. Mais l'action des fibromes interstitiels ou sous-muqueux n'est pas seulement mécanique, et ces tumeurs modifient profondément la vitalité de l'organe. Parfois il suffit d'un petit nodule interstitiel ou sous-muqueux pour déterminer une hypertrophie considérable de la matrice. On peut, dit West, voir au musée de Saint-Bartholomew's Hospital un utérus dont les parois ont cinq pouces de long et un quart de pouce d'épaisseur. Cette hypertrophie est en rapport avec le développement dans la paroi antérieure d'un fibrome, gros comme une amende munie de sa coque, et dont la vascularité est si faible que l'injection qui a pénétré profondément le tissu de la matrice n'a pas rempli les vaisseaux de la tumeur. Tillaux (*Gaz. des hôpit.*, 1867) a vu consécutivement à la présence d'un petit fibrome l'utérus prendre le volume d'une tête d'enfant. West, qui fait la même comparaison, dit qu'en pareil cas la cavité utérine mesurée à l'hystéromètre peut avoir jusqu'à cinq et six pouces de longueur. Ce travail si remarquable d'hypertrophie utérine a été quelquefois désigné sous le nom de grossesse fibreuse (Guyon), dénomination d'autant plus acceptable que l'organe se vascularise comme dans la grossesse, et que les fibres-cellules augmentent de dimension. On voit autour des gros fibromes interstitiels se développer un réseau de veines béantes qui rappellent les sinus utérins des femmes gravides, et qui peuvent dans les efforts même spontanés d'élimination devenir le point de départ d'hémorrhagies très-abondantes. La comparaison avec la grossesse se justifie encore par cette autre considération mise en lumière par West, à savoir qu'après l'élimination de la tumeur, ou mieux sa sortie de l'utérus, l'organe entre pour ainsi dire en involution, qu'il s'agisse d'un fibrome interstitiel se pédiculisant dans le péritoine ou d'un fibrome sous-muqueux qui a franchi le col. West dit que dans ce dernier cas, si le fibrome est unique, on peut voir un polype fibreux vaginal appendu à un utérus plus petit que lui. Tout récemment chez une femme

morte épuisée par des métrorrhagies nous avons constaté l'exactitude de cette remarque. Un fibrome gros comme un œuf de poule pendait hors de la vulve, attaché au fond de la matrice par un long pédicule du diamètre d'un crayon. L'utérus était à peine du volume normal, et sa cavité mesurait cinq centimètres de profondeur. Il semble donc que cette hypertrophie ait pour but d'augmenter avec la puissance contractile la facilité d'élimination, aussi est-elle surtout marquée chez les femmes qui succombent avant la ménopause. A un âge plus avancé, il arrive le plus souvent que les fibromes séjournent sans provoquer d'effort éliminateur dans la matrice, frappée d'inertie par suspension de la vie sexuelle. L'organe est alors normal ou même atrophié et souvent les fibromes qui le distendent sont encroûtés de sels calcinés.

Outre cette action si remarquable sur la nutrition de la couche musculaire, les fibromes interstitiels et surtout les tumeurs sous-muqueuses déterminent fréquemment une irritation de l'endomètre. Il en résulte une endométrite chronique, caractérisée par la rougeur et l'irritation de la muqueuse, la dilatation des orifices glandulaires et souvent une teinte ardoisée partielle ou de petites ecchymoses. Ulcérées par la métrite, les parois opposées de l'organe peuvent sous la pression des fibromes se cicatriser avec adhérence, d'où la possibilité d'une oblitération plus ou moins complète de la cavité utérine. Laboulbène a constaté le fait chez une femme de vingt-huit ans, morte d'épuisement par métrorrhagie et dont l'utérus distendu par des fibromes pesait cinq kilogrammes. L'oblitération de la cavité était complète et l'orifice du col fermé. Outre sa rareté exceptionnelle, ce cas présente encore un autre intérêt, puisqu'il démontre la possibilité d'hémorrhagies graves par la surface externe du col.

Une autre lésion de la muqueuse utérine assez fréquente chez les femmes atteintes de fibromes est la présence de petites productions pédiculées, décrites par Velpeau sous le nom de *polypes fibrineux*. Gallard a pu dans une de ses cliniques en montrer trois exemples recueillis par lui en l'espace de quelques jours. Ce sont de petites masses aplaties, de configuration réniforme ou lancéolaire, dont la coloration rappelle l'apparence d'un caillot sanguin. Elles sont fixées en divers points de la cavité utérine, surtout près du fond, unies à la muqueuse par un pédicule blanchâtre dont les ramifications s'étalent à la périphérie et pénètrent dans l'épaisseur du polype. La surface de celui-ci ordinairement lisse et brillante est quelquefois criblée de vacuoles. Gallard ajoute qu'il n'a jamais sur le vivant diagnostiqué ces petites tumeurs et qu'il ne les a constatées à l'autopsie que sur des femmes atteintes de fibromes. Il incline à les considérer comme des caillots organisés, hypothèse que nous croyons fort peu admissible.

La description précédente ne comprend que l'anatomie normale des fibromes. Il nous reste à la compléter par l'étude des modifications ultérieures qui peuvent s'y développer; modifications dont l'importance est grande, car elles aboutissent en nombre de cas à la guérison ou à

l'arrêt de développement. Ces lésions secondaires sont l'atrophie simple, la calcification, le ramollissement œdémateux, l'inflammation suppurative et la gangrène.

L'atrophie simple est une altération d'ordre plutôt clinique qu'anatomique. Le médecin constate la disparition d'une tumeur accessible et l'anatomiste n'intervient que pour discuter le processus du phénomène, point fort difficile à élucider, puisque l'atrophie étant un processus de guérison échappe au contrôle direct. On suppose, et cette hypothèse, bien que fort plausible, n'est nullement prouvée, que le mécanisme de la résorption est analogue à celui de l'involution *post partum*. Il y aurait régression graisseuse des fibres-cellules et absorption consécutive de leurs débris avec persistance de la trame conjonctive. La plupart des anatomistes, Virchow, Cruveilhier, etc., doutent en effet qu'il puisse y avoir absorption complète, opinion dont il est presque impossible de vérifier l'exactitude. Dans d'autres circonstances, l'atrophie semble résulter d'un processus de myosite interstitielle chronique. Le myome devient de plus en plus fibreux et se rétracte comme tous les organes cirrhotiques. Il est possible enfin que l'atrophie, principalement celle qui est consécutive à une grossesse, soit précédée du ramollissement œdémateux dont nous parlerons tout à l'heure, mais, comme le fait justement observer West, l'œdème est plutôt le prélude de la fonte avec élimination que de l'atrophie proprement dite. Nous reviendrons ultérieurement dans la partie clinique sur cette atrophie des fibromes, terminaison la plus favorable, mais malheureusement la plus rare de cette espèce de tumeurs.

De l'atrophie simple on peut rapprocher la calcification qui en est une variété, favorable aussi, puisque tout fibrome calcifié est fixé dans sa forme et cesse de grossir, mais toutefois moins avantageuse, car avec elle certaines complications, telles que ramollissement, inflammation, péritonite, sont encore possibles. L'exactitude du rapprochement résulte de ce fait que la calcification comme l'atrophie se montre surtout chez les femmes à l'âge où diminue la vascularité utérine et dans les tumeurs pédiculées sous-péritonéales dont la circulation est moins active. Elle envahit les tumeurs de toute dimension, depuis celles qui n'ont que le volume d'un pois jusqu'aux plus gros fibromes. En général, dans ces derniers la crétification n'est que partielle; cependant Plumet (Thèse, 1851) a constaté l'incrustation totale d'un fibrome de dix kilogrammes. Dans l'infiltration partielle, on peut distinguer trois variétés : 1° la pétrification centrale, 2° la pétrification périphérique en coque; 3° la pétrification en îlots disséminés dite aussi coralloïde, qui semble la plus commune. En cas de crétification totale la tumeur peut former une masse pierreuse « susceptible de recevoir des mains du lapidaire un poli aussi parfait que n'importe quel spécimen géologique » (Cruveilhier). Inutile d'ajouter qu'il s'agit toujours de pétrification et non d'ossification véritable. Quelques auteurs affirment cependant avoir trouvé des corpuscules osseux (Freund, Henle).

Dans un certain nombre de cas, on constate sur le sujet vivant ou à l'autopsie le ramollissement d'un fibrome. Ainsi que nous l'avons déjà dit, la masse est alors fortement imbibée de liquide et congestionnée. Le mécanisme de cette transformation qui s'observe surtout dans la gravidité et l'état puerpéral n'est pas bien connu. Quelquefois il semble que l'on doive l'envisager comme un œdème actif. Travail préparatoire à la résorption de la tumeur, il serait précédé d'une injection intense et aboutirait à la résorption de l'élément musculaire. Dans la majorité des faits, si l'on en croit Cruveilhier, le ramollissement œdémateux des fibromes serait identique à l'œdème par thrombose veineuse et l'on trouverait tant au sein de la tumeur que dans le réseau périphérique de nombreux coagula. Il peut, comme nous l'avons déjà indiqué, préluder à l'absorption ou à l'élimination de la masse. S'il aboutit à l'élimination, terminaison de beaucoup la plus commune, l'œdème n'est généralement que le précurseur de l'inflammation et de la gangrène. Exceptionnellement il constitue tout le processus. Il se fait dans ce dernier cas une véritable fonte ou liquéfaction de la masse, dont les débris peuvent s'éliminer à l'état liquide et presque sans putridité. Celle-ci ne devient forte que quand le myome est réduit à sa charpente fibreuse, dont les éléments d'une dissociation difficile sont plus longs à s'éliminer.

La suppuration d'un fibrome se conçoit difficilement sans une modification de texture préalable. Il semble que pour donner prise à l'inflammation son tissu doit d'abord être ramolli et vascularisé par l'œdème, et peut-être n'est-il pas prouvé que même dans ces conditions un abcès puisse s'y développer. On a bien, dans certains cas, constaté au centre de la masse morbide ou disseminés en divers points de petits foyers purulents, mais les faits de ce genre, généralement consécutifs à la puerpéralité ou à un traumatisme opératoire, se lient à des processus de phlébite ou de lymphangite, et ces abcès siégent plutôt dans les vaisseaux que dans le tissu interstitiel du fibrome. Réserve faite de ces dépôts métastatiques, la suppuration procède dans les fibromes par extension centripète. Elle débute par la muqueuse ou l'enveloppe cellulaire et envahit de proche en proche, comme par imbibition, le fibrome qu'elle désagrége sur une étendue plus ou moins considérable et parfois en totalité. Il est douteux que de véritables abcès puissent se creuser par ce processus dans l'épaisseur du fibrome. On en a, il est vrai, cité des exemples, mais ils pouvaient fort bien avoir pris naissance dans un kyste préformé au sein de la tumeur, ou s'être développés dans la trame cellulaire périphérique qui forme quelquefois bourse muqueuse (Verneuil, Fenerly, Empis). Il est en effet d'observation que c'est surtout dans les fibromes calcifiés que la suppuration se produit (Gusserow), et c'est précisément en pareil cas que la tumeur acquiert sa plus grande dureté et l'enveloppe celluleuse sa laxité maximum (Cruveilhier). Ajoutons encore que la suppuration d'une pelvipéritonite a pu faire croire à celle d'un fibrome, autre cause d'erreur qui justifie nos réserves.

La gangrène peut aussi être la conséquence de l'inflammation envahis-

sante, et pendant l'élimination par la cavité utérine de certains fibromes interstitiels ou largement pédiculés on observe un processus mixte de suppuration et de sphacèle ; d'autres fois ce dernier l'emporte ou même existe seul. Exceptionnellement, la gangrène peut être centrale, et si le fibrome est pédiculé intra-vaginal, l'évacuation du foyer donne lieu à la production d'une cavité irrégulière que le doigt d'un explorateur inexpérimenté pourrait prendre pour celle de l'utérus modifié par un cancer.

Les divers processus dont nous nous sommes jusqu'à présent occupés, bien qu'ayant, les derniers du moins, une issue souvent fatale, doivent être néanmoins envisagés comme des efforts curateurs, puisqu'ils aboutissent quelquefois à la guérison radicale. Il n'en est pas de même pour d'autres altérations dont il nous reste à parler.

Certains fibromes dits *Fibro-cystes* se distinguent par une constitution spéciale : au lieu d'être solides en totalité, ils présentent disseminées dans leur masse des cavités en nombre variable, formant tantôt des lacunes presque imperceptibles, tantôt des poches renfermant plusieurs litres de liquide (géodes de Cruveilhier). Quelquefois une seule et même tumeur montre toutes ces variétés ; c'est ainsi que dans un cas publié par Spiegelberg le fibro-cyste était parsemé d'une innombrable quantité de cavités kystiques dont les plus petites étaient à peine visibles, tandis que les plus volumineuses étaient aussi grosses qu'une tête d'enfant. Leur contenu est un liquide analogue à la lymphe ; parfois même spontanément coagulable comme elle, quand on l'extrait par ponction sur le sujet vivant, et souvent teinté par du sang épanché accidentellement. On y trouve de la fibrine et de l'albumine, mais jamais de paralbumine ni de mucine (Spiegelberg). Ces cavités sont dépourvues de parois propres, et ni la dissection ni le microscope n'y montrent de membrane kystique. Certains histologistes y nient même la présence d'une couche endo- ou épithéliale; d'autres ont décrit un revêtement endothélial continu (Rein, Malassez). De Sinéty dit y avoir trouvé de l'épithélium pavimenteux. A l'œil nu les parois des grandes cavités ont un aspect irrégulièrement aréolaire et anfractueux que Dupuytren a fort justement comparé à celui de la surface interne du cœur. Les tumeurs ainsi constituées peuvent acquérir un volume énorme au point de peser jusqu'à 60 et 80 livres. Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, les immenses fibromes sont le plus souvent kystiques ; cependant Walter cité par West parle d'un fibrome plein de 74 livres, et dans le cas de Gallard relatif à une tumeur pesant 52 livres il n'est pas question de kystes. On diffère encore d'opinion sur le mode de formation de ces tumeurs fibro-cystiques. Quelques-uns en font une espèce morbide distincte; la majorité y reconnaît avec Cruveilhier et Virchow une phase dégénérative de certains fibromes. On pense que ces cavités résultent de l'ectasie des fentes lymphatiques disséminées dans la tumeur (Kœberlé, Klebs, Gusserow, etc.). Il est possible aussi qu'il s'agisse quelquefois de dégénérescence myxomateuse, ou même d'une tumeur primitivement mixte (fibro-myxome). Dans un cas de ce genre décrit par Virchow, la tumeur offrait à l'œil nu les carac-

tères d'un fibrome œdémateux, et sans le microscope la confusion eût été inévitable. L'examen histologique y montrait dans les travées intermusculaires de nombreuses cellules rondes, indices d'un travail actif de prolifération, et le liquide interstitiel contenait de la mucine.

Plus rare que la dégénérescence kystique est la production d'un kyste à parois propres à l'intérieur d'un fibrome. La réalité du fait mise en doute par nombre d'auteurs nous semble nettement établie par une présentation de Barth à la Société anatomique en 1852. « La tumeur fibreuse montrée par lui avait le volume d'une tête d'adulte et contenait trois litres de sérosité citrine. La poche était régulière, limitée par des parois épaisses et vasculaires formées de tissu fibreux ramolli. Le fibrome était sous-péritonéal et naissait par un pédicule de la face antérieure du corps de l'utérus qui était sans hypertrophie; les deux ovaires étaient sains » (Cruveilhier). (*Traité d'anat. patholog.*, t. III, p. 690.)

La possibilité d'une dégénérescence cancéreuse des fibromes peut être considérée comme tranchée par la négative. Déjà en 1844, Cruveilhier déclarait qu'il y avait incompatibilité absolue entre le fibrome et le cancer (*Bulletin de l'Académie de médecine*, tome IX, page 341). Revenant plus tard dans son traité d'anatomie pathologique sur cette question, il affirme n'avoir jamais vu pendant une pratique de huit années à la Salpêtrière un cas de fibrome dégénérer en cancer, bien que dans beaucoup d'autopsies l'origine de la tumeur remontât à dix, vingt, trente années, ou même davantage. Cette incompatibilité est, dit-il, si grande, qu'il est extrêmement rare de voir la coïncidence d'un corps fibreux de l'utérus avec le cancer de cet organe, et jamais en pareil cas la dégénérescence ne se propage du tissu utérin au corps fibreux. Ces conclusions de l'illustre anatomopathologiste sont très-généralement acceptées, mais l'étude histologique a conduit à les considérer comme un peu trop absolues. Il n'existe à la vérité aucun fait de transformation d'un fibrome en cancer, mais on a vu parfois la dégénérescence cancéreuse de l'utérus entamer quelque peu par propagation de voisinage un fibrome préexistant.

Étiologie. — Les tumeurs fibreuses sont les plus fréquentes des néoplasies utérines et le cancer lui-même ne vient qu'en seconde ligne. Cette prédominance ressort incontestablement des statistiques publiées, bien qu'il soit impossible de chiffrer rigoureusement la fréquence relative du mal. Pour y parvenir, il faudrait diviser les femmes en trois classes suivant qu'elles se trouvent avant, pendant ou après la période pubère; déterminer dans un rayon territorial donné la valeur numérique de chaque classe, et dans chacune de celles-ci le nombre des femmes atteintes de fibromes, conditions qu'il suffit d'énumérer pour montrer l'impossibilité de leur réalisation. Faute de ces données, on se trouve réduit aux statistiques hospitalières basées sur le nombre des autopsies; statistiques à la fois défectueuses et contradictoires. Bayle à la Salpêtrière évalue au cinquième des femmes mortes dans cette hospice après trente-cinq ans le nombre de celles qui sont atteintes de fibromes ; Nonat a donné un

chiffre analogue, Broca en proportion plus élevée encore, un tiers. A l'étranger, par contre, les chiffres sont fort différents. Pollock établit que sur les cinq cent quatre-vingt-trois utérus examinés par lui ou son prédécesseur trente-neuf seulement contenaient des fibromes ; West a trouvé sept fois des tumeurs fibreuses sur soixante-dix femmes pubères mortes de maladies étrangères à l'utérus. Au grand hôpital de Vienne on aurait relevé vingt-cinq cas de fibromes utérins sur un total de deux mille quatre cent quatre-vingt-quatorze autopsies de sujets des deux sexes.

Quant aux causes qui développent les fibromes, nous les ignorons absolument. Outre certaines influences banales telles que le froid, les troubles menstruels, les émotions, influences qu'il suffit d'énumérer pour en faire justice, d'autres, comme l'âge, la stérilité, les irritations répétées, ont été invoquées. Celle des irritations, bien que théoriquement fort logique, est cependant inacceptable. Pour le prouver nous rappellerons que le col est de toutes les parties de l'utérus la plus exposée aux causes d'irritation (catarrhe, traumatisme, ulcération), et cependant qu'il est la partie la plus rarement envahie par ces tumeurs. Au contraire l'influence de la stérilité signalée par Bayle est admise comme réelle par un certain nombre d'auteurs. Récemment encore Cohnheim invoquait à l'appui de sa théorie sur l'évolution générale des tumeurs la fréquence des fibromes chez les vieilles filles. On sait que d'après lui les tumeurs résultent du développement de germes morbides en dépôt dans les organes qu'ils mettent en état permanent d'imminence morbide. Dans l'utérus l'activité de ces germes entre en jeu à chaque imprégnation et leur vitalité se manifeste d'une manière utile ; mais, si la femme reste inféconde, les germes inutilisés ont une grande tendance à prendre un développement morbide. Cette ingénieuse conception a le grave défaut de n'être qu'une vue de l'esprit, et d'avoir contre elle l'opinion unanime de ceux qui se sont donné la peine de raisonner les statistiques. Les partisans de l'opinion de Bayle s'appuient en effet sur deux ordres d'arguments : d'une part la stérilité des femmes atteintes de fibromes ; de l'autre la fréquence relative de ces tumeurs chez les femmes non mariées. Le premier fait est réel, et la stérilité d'observation commune en cas de fibrome ; mais il n'est nullement démontré qu'elle en soit la cause, et nous verrons même ultérieurement qu'elle en est au contraire une suite fréquente. Quant au deuxième argument, il est absolument faux. Outre que le célibat ne suppose nullement l'abstinence sexuelle, il est matériellement inexact de prétendre que chez les femmes mariées les fibromes sont moins fréquents que chez celles qui vivent hors du mariage. Les statistiques sont sur ce point tout à fait affirmatives. Sur 118 femmes traitées par West pour des fibromes, 99 étaient mariées. Sur 301 dont l'état civil a été relevé par Routh, 241, soit 80 % étaient mariées, et ce chiffre est d'autant plus significatif, que d'après l'auteur on trouve en Angleterre deux vieilles filles contre une femme mariée (Gusserow). En Saxe il y aurait d'après Winckel 2203 filles contre 2797 femmes mariées d'âge moyen, soit un rapport de 7,3 à 9, tandis qu'en se bornant aux sujets atteints de fibromes le

rapport des filles aux femmes est de 3 à 9. En France il n'a pas, que nous sachions, été publié de statistique analogue.

Relativement à l'influence de l'âge, une opposition semble exister entre les anatomistes et les cliniciens. Les premiers insistent sur la fréquence extrême des fibromes chez les vieilles femmes (autopsies de la Salpêtrière), les seconds sur leur prédominance pendant la durée de la vie sexuelle. Au fond la contradiction n'est qu'apparente. La clinique montre en effet que c'est pendant la vie sexuelle que la plupart des fibromes révèlent leur présence; la ménopause passée ils deviennent silencieux sans pour cela cesser d'exister, et s'il est vrai, comme le supposent les anatomistes les plus autorisés (Cruveilhier, Virchow, etc.), que leur disparition est exceptionnelle, ils doivent logiquement s'observer plus souvent à l'autopsie des femmes âgées. Règle générale, on doit admettre que c'est pendant la période d'activité utérine que naissent et se développent les fibromes. Cette opinion a pour elle les statistiques des auteurs, entre autres la suivante de Gusserow basée sur un relevé de neuf cent dix-neuf faits empruntés à West, Reigel, Hewitt, Dupuytren, Morre, Hadden, Engelmann, Röhrig, ou observés par lui-même. Sur ce nombre nous trouvons :

A 10 ans	1 cas.	de 20 à 30 ans.	156 cas.
» 14 »	1 »	30 40	357
» 16 »	1 »	40 50	338
» 17 »	1 »	50 60	36
» 18 »	3 «	60 70	12
» 19 »	8 »	Au-dessus de 70	5

Mentionnons en terminant une influence de race signalée par Gaillard-Thomas, Saint-Vel, etc. Chez les négresses, qui sont rarement atteintes de cancer, la fréquence des fibromes serait plus grande que chez les Européennes. On en trouverait presque toujours après la trentième année.

Symptômes. — Les troubles morbides qui annoncent l'existence des corps fibreux ne sont ni absolument constants, ni caractéristiques par eux-mêmes. En mainte circonstance, de volumineuses tumeurs restent à l'état latent. C'est ce qui se voit, par exemple, pour beaucoup de fibromes situés sous le péritoine et même pour des fibromes interstitiels chez les femmes qui ont dépassé l'âge de la ménopause. En pareil cas la tumeur n'est souvent reconnue que par hasard pendant un palper abdominal, ou parce que déplacée dans un brusque mouvement elle détermine des douleurs, des accidents d'irritation ou de compression. Chez quelques femmes les fibromes restés longtemps silencieux ne révèlent leur présence qu'à l'occasion d'un changement dans le genre de vie; latents avant les rapports sexuels ils provoquent des accidents quand la cohabitation a déterminé des congestions utérines. En général cependant les fibromes utérins donnent lieu à un ensemble de symptômes qui permettent de les reconnaître et peuvent s'observer dans toutes les variétés, avec cette différence toutefois qu'ils sont d'ordinaire plus accusés dans les tumeurs sous-muqueuses ou interstitielles que dans les fibromes sous-péritonéaux. Quelque-

fois le mal semble débuter brusquement ; en pleine santé une femme est prise d'une métrorrhagie abondante qui se reproduit à intervalles variables et l'exploration fait reconnaître qu'elle est provoquée par des fibromes. Très-rarement c'est par une rétention d'urine subite et temporaire, liée à la congestion pelvienne et à la compression de l'urèthre par le col utérin dévié, que le mal semble s'annoncer. Aran, qui insiste sur ce mode de début et le considère comme plus spécial aux femmes qui ont franchi la ménopause, dit qu'une rétention brusque d'urine chez une femme non hystérique doit toujours éveiller l'idée d'un fibrome. Habituellement c'est de tout autre manière que débutent les accidents. Le mal s'annonce par deux symptômes particuliers, des douleurs abdominales et des métrorrhagies. Ils peuvent apparaître l'un sans l'autre, mais le plus souvent ils coïncident. D'ordinaire, au début tout au moins, c'est à l'occasion des règles que les accidents s'accusent et l'hémorrhagie utérine est le symptôme dominant, sauf quand les fibromes sont situés exclusivement sous le péritoine. Tout d'abord les règles sont excessives, les femmes perdent plus et plus longtemps, l'écoulement sanguin se prolonge pendant sept, huit jours ou même davantage, revient à intervalles plus courts, la femme voit toutes les trois semaines et souvent en grande abondance. Plus tard de nouveaux écoulements de sang se produisent dans cette courte période intermenstruelle et les hémorrhagies se faisant à époques rapprochées, mais irrégulières, la femme presque toujours dans le sang ne sait plus distinguer les pertes cataméniales des hémorrhagies intercalaires. Chez d'autres cependant les pertes sont moins abondantes et moins fréquentes. On a beaucoup discuté sur la source du sang dans ces hémorrhagies; quelques auteurs ont prétendu qu'il provenait de la surface d'un polype intra-utérin, et quelquefois en effet on a vu le sang suinter par gouttelettes à la surface d'un fibrome; mais en général on peut admettre que l'hémorrhagie se produit aux dépens de la muqueuse utérine tiraillée et enflammée. La preuve du fait, c'est que les méthrorrhagies s'observent même dans les fibromes interstitiels. On ne saurait, il est vrai, méconnaître que c'est surtout en cas de polypes intra-utérins que les pertes sont le plus abondantes; mais ce qui montre bien que le sang vient moins de la surface du polype que de la muqueuse adjacente, c'est qu'en général les hémorrhagies diminuent quand le polype a franchi le col. Or la striction exercée par celui-ci sur le pédicule est insuffisante pour enrayer la circulation, tout au plus serait-elle capable d'empêcher le retour du sang veineux, circonstance qui semble de nature à augmenter plutôt qu'à restreindre l'abondance de l'hémorrhagie. Donc en général, bien que le sang puisse provenir de la muqueuse de revêtement, il est plus rationnel d'admettre qu'il est fourni par toute la surface interne de l'organe congestionné. En cas d'hémorrhagie rebelle et très-abondante, on devra songer à la rupture du réseau veineux périphérique; Cruveilhier et d'autres auteurs ont vu des polypes intra-utérins donner lieu par ce mécanisme à des hémorrhagies mortelles.

Le plus souvent les hémorrhagies sont accompagnées de douleurs.

L'interrogatoire révèle alors tantôt que les femmes souffrent toujours, mais beaucoup plus pendant les règles que dans la période intermenstruelle; tantôt seulement à l'occasion des pertes sanguines. Dans le premier cas les caractères de la douleur ne sont pas les mêmes pendant les métrorrhagies et dans leur intervalle. La douleur permanente ressentie en l'absence des pertes est une souffrance sourde en général facile à supporter. Elle n'est pas aiguë et lancinante comme celle du cancer, et ne ressemble pas non plus à la douleur de la métrite chronique, qui rend presque intolérable un changement subit de position, les cahots d'une voiture mal suspendue ; l'action de s'asseoir sur un siége dur (West). A l'inverse de celle-ci elle ne met généralement pas obstacle aux rapports sexuels. Au moment des pertes cette douleur s'exagère et se complique d'une souffrance plus aiguë dont la nature présente des différences notables suivant le siége de la tumeur (Gusserow). Si le fibrome est sous-péritonéal, elle affecte le caractère péritonitique et s'exaspère surtout par le palper ou les mouvements. Dans les tumeurs interstitielles, elle n'est guère que l'exagération de la douleur ressentie pendant la période intercalaire ; la sensation de plénitude qui la constitue croît simplement alors avec la congestion utérine et, quand le sang coule abondamment, le dégorgement de l'organe amène une prompte sédation. Chez les femmes qui ont des fibromes sous-muqueux la souffrance liée aux pertes offre un caractère expulsif tout particulier, dû à ce que l'utérus excité par la congestion se contracte sur le fibrome turgescent lui-même : d'où des coliques utérines susceptibles de durer à chaque menstruation 24 ou 48 heures, et dont le caractère douloureux rappelle comme qualité de sensation et parfois comme intensité de souffrance la période de dilatation du travail de l'enfantement.

Aux symptômes précédents se joignent des manifestations variables, tenant soit à une irritation de voisinage, soit à la compression d'organes adjacents. En cas de fibrome sous-muqueux, l'irritation provoque fréquemment de la métrite interne : d'où un écoulement séro-purulent quelquefois assez abondant pendant les périodes interhémorrhagiques, et qui diffère par son odeur fade de la sécrétion fétide liée aux cancers utérins. Les fibromes sous-péritonéaux déterminent assez souvent de petites poussées de peritonite adhésive, caractérisées par des douleurs et un léger mouvement fébrile. C'est grâce à ces péritonites qu'ils contractent des adhérences vasculaires avec les organes voisins, adhérences qui leur permettent de continuer à vivre et même parfois à grossir malgré l'exiguïté du pédicule qui les rattache à l'utérus.

D'autres accidents relèvent de la compression exercée par la tumeur et dépendent soit de son volume, soit de sa position. Ils peuvent porter sur quatre espèces d'organes, nerfs du bassin, vaisseaux, intestin, voies urinaires. La compression des nerfs le plus souvent unilatérale se traduit par des douleurs névralgiques s'irradiant dans la fesse, ou même sur tout le trajet du nerf sciatique. Quand elles dépendent d'un fibrome à pédicule court ou sessile, elles sont généralement persistantes, exaspérées à

chaque congestion qui augmente la masse morbide et, sauf exceptions très-rares, absolument incurables. Un fait de guérison de névralgie sciatique consécutivement à la résorption du fibrome qui l'avait causée est rapporté par Cruveilhier. Quand au contraire le fibrome est muni d'un long pédicule la douleur peut disparaître soit spontanément dans un mouvement qui le déplace, soit après une réduction artificielle de la tumeur en haut et application d'un pessaire spécial destiné à la maintenir (Jude Hüe (de Rouen), Kidd).

La compression de l'intestin est un accident extrêmement rare. Déterminée par un fibrome enclavé comprimant le rectum, elle a plusieurs fois nécessité l'opération de l'entérotomie (Nélaton, Broca).

Moins exceptionnelle est la compression des voies urinaires. Elle peut exister à des degrés très-divers suivant le siége et le volume du fibrome. Chez quelques femmes, il en résulte une dysurie permanente avec miction fréquente et difficile; d'autres ont une rétention d'urine incomplète à la faveur de laquelle la vessie, qui ne se vide que partiellement, peut se développer au point de simuler une tumeur kystique. Budin a publié une remarquable observation de cette fâcheuse méprise. Quelques femmes enfin, comme nous l'avons indiqué déjà, sont sujettes à des rétentions d'urine brusques et temporaires, ne durant que quelques heures ou jours. Il est vraisemblable qu'en pareil cas la rétention se lie à de la congestion utérine, soit que la tumeur plus grosse comprime directement le col vésical, soit que l'excès de poids du fond congestionné exagère momentanément la rétroversion habituelle de l'organe et la pression du museau de tanche sur l'urèthre. Ce qui nous paraît de nature à démontrer le rôle de la congestion, c'est que les rétentions temporaires assez fortes pour nécessiter le cathétérisme s'observent surtout à l'époque des règles. Outre la rétention plus ou moins complète de l'urine, les fibromes peuvent chez quelques femmes déterminer, par compression permanente du bas-fond et des uretères, la dilatation de ces canaux suivie d'ectasie du bassinet et de néphrite interstitielle. Il en peut résulter de l'albuminurie, du catarrhe vésical, et même parfois de l'urémie ou des abcès multiples des reins (Murphy, Fourestié, Hanot), accidents que nous retrouverons beaucoup plus fréquents dans le cancer utérin et que nous nous contentons de mentionner ici à titre exceptionnel.

La compression des veines du bassin peut amener l'œdème des membres inférieurs et même des parois abdominales (Kœberlé, Gallard). Malgré la fixité de l'obstacle à la circulation, l'œdème n'est pas toujours continu d'emblée : témoin un fait de Kœberlé dans lequel l'œdème dû à un fibrome pesant 33 kilogrammes était intermittent, diminuait et reparaissait d'un jour à l'autre. La thrombose des veines du bassin peut en outre être le point de départ d'embolies pulmonaires (Duguet, Sevestre).

De l'œdème par compression on peut rapprocher l'ascite observée dans quelques cas de fibromes volumineux. Son mécanisme est encore incertain et peut-être la compression ne joue-t-elle pas le rôle prédominant.

Cruveilhier la considère comme due à l'irritation entretenue dans la séreuse par des fibromes volumineux et superficiels. Il semble que telle est aussi l'opinion de Kœberlé, qui vit chez une de ses malades opérée d'un fibrome vasculaire de 700 grammes l'ascite se reproduire très-rapidement après l'extirpation (il est juste d'ajouter que la malade mourut de péritonite 18 heures après l'opération). Ce qui semble caractériser cette ascite liée aux fibromes, c'est sa rapide reproduction après la paracentèse. L'opérée de Kœberlé donnait tous les cinq ou six jours à la ponction de 12 à 13 litres de liquide. Une malade de Cruveilhier mourut de péritonite aiguë après la vingtième ponction ; une autre succomba subitement dans un état syncopal le lendemain du jour où elle avait subi la soixantième ponction. Chez cette dernière, âgée de 40 ans, l'ascite datait de 6 années, le péritoine était tapissé d'une membrane extrêmement dense, de plusieurs millimètres d'épaisseur, trace non équivoque d'une inflammation ancienne, et la tumeur était pénétrée de sang « comme une éponge ». Cette vascularité excessive doit exercer sur le développement de l'ascite une influence capitale, car dans le cas de Kœberlé il est dit également que la tumeur était spongieuse et vasculaire comme un placenta.

En terminant cette revue des symptômes rationnels nous signalerons à titre de raretés quelques manifestations sympathiques qui peuvent s'observer ici comme dans nombre d'affections utérines, tels que vomissements répétés, gonflement des seins, etc.

Signes physiques. — Quelque importants que soient les symptômes rationnels et particulièrement les métrorrhagies profuses avec douleurs expulsives, ils ne constituent que des signes de présomption. L'exploration directe peut seule donner la certitude. Palper abdominal, toucher, cathétérisme utérin et au besoin auscultation de l'abdomen, tels sont les moyens d'investigation dont on doit faire usage. Quand il existe des tumeurs volumineuses, le palper du ventre en révèle immédiatement la présence, à moins qu'elles n'occupent la face postérieure de la matrice.

La main constate l'existence au-dessus du pubis d'une masse médiane avec ou sans prolongements latéraux, surmontée de bosselures extrêmement fermes et résistantes, indolente à la pression. Souvent quelques-unes de ces bosselures plus superficielles ont sur la masse principale une certaine mobilité. En déprimant la paroi abdominale derrière la symphyse et la branche horizontale du pubis, on peut facilement s'assurer que la tumeur est indépendante du bassin, et en combinant au palper le toucher vaginal il est souvent possible de lui imprimer par l'intermédiaire de l'utérus des mouvements qui prouvent sa solidarité avec cet organe. Le doute alors n'est pas possible, car il n'y a guère que les fibromes qui donnent cet ensemble de sensations. Mais le cas n'est pas toujours aussi simple et il peut arriver que l'utérus distendu par un fibrome s'hypertrophie sans changer de forme et sans que le palper puisse constater une tumeur distincte. Il ressemble alors à un utérus gravide et le dia-

gnostic avec une grossesse anormale peut présenter temporairement des difficultés.

En cas de myome kystique, les indications fournies par le palper abdominal ont beaucoup moins de précision et les signes que l'on constate sont sensiblement les mêmes que dans les kystes ovariques. La tumeur généralement très-volumineuse remplit l'abdomen à un degré tel qu'il est impossible de déterminer si le point de départ est l'utérus ou l'ovaire; en outre, la fluctuation est la même que dans les fibro-kystes de l'ovaire. La ponction d'une poche, le cathétérisme utérin et le toucher vaginal sont alors les seuls moyens de reconnaître le siége du mal, la ponction en fournissant un liquide spontanément coagulable, le cathétérisme en montrant l'excessive ampliation de la cavité utérine; le toucher, la distension du segment inférieur de la matrice par une tumeur. Aucun d'eux n'est pathognomonique, car la coagulation spontanée peut faire défaut, le cathétérisme être impossible et la distension de l'utérus inappréciable au toucher; le doute alors subsiste forcément, mais en général l'un deux au moins se constate et éclaire le diagnostic.

L'auscultation de l'abdomen fournit peu de renseignements. Elle révèle quelquefois des frottements péritonéaux, ce qui n'a guère d'importance, mais elle peut induire en erreur en faisant constater un souffle identique à celui que l'on perçoit chez les femmes gravides (souffle dit utéro-placentaire). Quelques auteurs, Spencer Wels, M'Clintock, etc., affirment en effet avoir mainte fois perçu un souffle utérin en cas de fibrome; Winckel l'aurait même entendu dans plus de la moitié des cas (54 0/0). D'autres, il est vrai, nient la possibilité d'une confusion. « En dépit de tout ce qui a été dit et écrit à propos des bruits de souffle dus à la compression des vaisseaux iliaques, je n'ai jamais eu, dit Gallard, l'occasion de constater ces bruits de façon à croire qu'ils puissent en aucun cas être confondus avec le souffle utéro-placentaire. » West n'a observé le souffle qu'une fois sur 96 cas, et dans ce fait l'erreur était à peine possible, car il s'accompagnait d'un frémissement distinct et les deux phénomènes paraissaient avoir leur origine dans l'artère épigastrique et ses branches. West néanmoins n'est pas aussi affirmatif que Gallard et admet que l'on peut exceptionnellement en cas de volumineux fibrome percevoir un souffle ressemblant d'une manière frappante à celui de la grossesse. Il rappelle que dans une observation de Walter relative à un fibrome pesant 74 livres un souffle bruyant contribua pendant plusieurs jours à obscurcir le diagnostic. Plusieurs cas de souffle utérin intense coexistant avec une tumeur utérine indépendante de la grossesse ont d'ailleurs été relatés par Depaul dans son traité d'auscultation obstétricale; et dans un cas où Bricheteau s'était fondé sur l'existence d'un souffle abdominal pour admettre une grossesse extra-utérine, la laparotomie montra qu'il s'agissait d'un myome sous-péritonéal. Concluons en résumé que, si le souffle utérin existe rarement dans les fibromes avec le même caractère que dans la grossesse, l'erreur est pourtant possible, ce qui ôte à ce signe pour le diagnostic différentiel une partie de sa valeur.

Les indices fournis par le toucher vaginal sont infiniment plus utiles, bien qu'essentiellement variables avec le siége, le volume et le nombre des tumeurs. Dans certains cas, le doigt ne constate rien, sinon que l'utérus plus lourd a perdu un peu de sa mobilité. C'est ce que l'on voit, par exemple, quand un fibrome interstitiel occupe le centre de l'organe. Ailleurs, et particulièrement quand il existe une volumineuse tumeur abdominale, la portion vaginale attirée en haut semble diminuée de longueur. Ordinairement, les résultats du toucher sont plus précis. Souvent en effet on constate en avant, sur les côtés et surtout en arrière, une tumeur arrondie peu douloureuse, d'une fermeté caractéristique, offrant quelquefois, quand le pédicule qui l'attache à l'utérus est assez long, une certaine mobilité. En combinant le palper au toucher, on peut souvent reconnaître plus nettement la dimension de cette tumeur, sa fixité, sa consistance, en un mot, donner au diagnostic un haut degré de précision. Il est en outre des cas où le toucher seul est plus explicite encore. On peut en effet, à la suite de métrorrhagies répétées, trouver un polype fibreux faisant dans le vagin une saillie considérable, parfois même s'avançant jusqu'à la vulve. Le toucher régulièrement pratiqué emporte alors le diagnostic; il suffit pour l'établir de contourner la tumeur, de reconnaître sa consistance et le pédicule plus ou moins épais qui la rattache à la matrice. Cette constatation peut être difficile quand la tumeur est assez volumineuse pour distendre le vagin, ou quand le fibrome intra-vaginal subissant une décomposition partielle se creuse d'une cavité irrégulière anfractueuse d'où s'écoule une sécrétion fétide et ichoreuse. Nous reviendrons ultérieurement sur le diagnostic de ces cas embarrassants, nous contentant de dire qu'il suffit de savoir l'erreur possible et que le moyen de l'éviter est de contourner la masse et d'aller à la recherche du museau de tanche. Dans d'autres circonstances, le fibrome plus élevé se présente simplement à l'orifice du col; tantôt alors celui-ci est aminci, effacé en partie comme dans l'accouchement; tantôt il n'y a pas de saillie extérieure, mais l'orifice est perméable et le doigt qui s'y engage est arrêté à hauteur variable par un corps dur et régulièrement arrondi. Nous devons faire à ce propos une remarque importante. Lorsqu'un fibrome dilate le col pour s'éliminer, sa marche n'est pas continue. Le travail se fait par étapes successives, dont chacune est séparée de la suivante par un arrêt ou même un retrait plus ou moins durable. Le polype se présente au col, le dilate, l'entr'ouvre, puis disparaît de nouveau dans la cavité du corps. Ce n'est qu'après une série de ces efforts infructueux qu'il émerge définitivement. Signalées par Huguier, étudiées ensuite dans un mémoire intéressant par Larcher, son élève, ces apparitions intermittentes des polypes fibreux sont aujourd'hui bien connues. Aucune règle rigoureuse ne régit leur marche; on peut cependant poser en loi générale que les apparitions coïncident avec les règles ou les métrorrhagies, les occultations avec les périodes intercalaires. C'est donc pendant une phase hémorrhagique que le toucher fournira les indications les plus précieuses. Faute de se placer dans cette condition,

on a vu des praticiens autorisés arriver à nier à tort un polype dont un confrère avait constaté la présence; Aran a depuis longtemps signalé cette cause d'une erreur dans laquelle il était tombé. Quant au mécanisme du travail expulsif, deux explications en ont été données. L'une, s'appuyant sur l'existence des métrorrhagies avec des coliques utérines, compare l'expulsion du polype au travail de l'accouchement et invoque la contraction du muscle utérin. Cette explication est certainement la meilleure et la contraction de la matrice est en général l'agent essentiel du phénomène; mais comme l'ont admis Demarquay et d'autres auteurs, il est possible que la congestion d'un polype engagé dans le col agisse excentriquement sur celui-ci pour le dilater et l'amincir. Le retrait du polype dans la cavité s'explique également bien dans les deux hypothèses, que l'on invoque l'arrêt des contractions ou celui du molimen congestif.

Dans le cas où l'exploration du col, même pendant les pertes, reste négative, si l'on a une sérieuse raison de soupçonner un polype intra-utérin, on aura recours avec avantage à la dilatation du col par l'éponge préparée. Cette petite opération faite avec les précautions convenables est généralement exempte de danger. Elle permet d'obtenir rapidement une dilatation suffisante pour que le col soit perméable au doigt dans toute sa longueur, et, ce résultat obtenu, on peut en abaissant l'utérus avec l'autre main appliquée sur le ventre reconnaître s'il existe un polype du corps, constater ses dimensions et son point d'implantation.

Quand un fibrome s'est développé dans l'une ou l'autre lèvre du col, la recherche en est beaucoup plus simple, car la tumeur tombe immédiatement sous le doigt. La seule difficulté est de préciser la nature et le siége de la tuméfaction. Nous réservant de revenir plus loin sur cette question de diagnostic, nous n'insisterons pas davantage.

Les explorations physiques précédentes devront toujours être complétées par le cathétérisme utérin. Ce mode d'examen est de la plus haute importance. Il peut contribuer en cas de tumeur inaccessible à fixer le diagnostic en montrant un agrandissement de la cavité utérine. Au lieu de six à sept centimètres que mesure l'utérus d'une femme adulte de l'orifice externe du col jusqu'au fond, la cavité de l'organe peut, en cas de fibrome, avoir jusqu'à dix, douze et même vingt centimètres de profondeur; circonstance fort utile pour le diagnostic différentiel, car aucune des tumeurs extra-utérines susceptibles d'entraîner l'utérus en haut ne détermine un pareil accroissement de sa cavité. Le fait, il est vrai, n'est pas constant; dans quelques cas la cavité de l'utérus refoulée par un fibrome du fond diminue de longueur, et dans d'autres l'augmentation réelle est masquée par la saillie intra-utérine d'un fibrome qui arrête la sonde; mais, si ces réserves obligent à conclure que l'ampliation utérine n'est pas un fait nécessaire et toujours perceptible, il n'en reste pas moins établi que l'augmentation de la cavité utérine est un excellent signe différentiel entre un volumineux fibrome et une tumeur juxta-utérine. L'emploi de l'instrument exige malheureusement une main exer-

cée et beaucoup de délicatesse dans les tentatives d'introduction. L'oubli de ces précautions expose la femme aux plus grands dangers (perforation utérine, pyohémie, péritonite, etc.). La présence d'un polype du corps, dans un cas où on n'ose avoir recours à la dilatation, peut également se reconnaître par l'arrêt du cathéter sur un obstacle et la possibilité de le contourner. Son existence supposée connue, si le fibrome sous-muqueux est hors de l'atteinte du doigt, c'est encore le cathéter qui nous renseignera sur son volume, son lieu d'implantation et les dimensions de son pédicule. Huguier a indiqué avec une précision mathématique la manière de guider l'instrument dans tous les cas possibles. Sans entrer avec lui dans des détails inutiles, nous nous bornerons à dire qu'il faut s'efforcer de porter la sonde sur toute la périphérie du polype, on déduira le siége et l'implantation du pédicule de la connaissance des points où l'on se trouve arrêté.

Nous serons brefs sur les symptômes généraux déterminés par les fibromes, car rien n'est plus variable. Chez quelques femmes ils sont nuls, chez d'autres au contraire on les voit acquérir une haute gravité. Ce qui domine en pareil cas, c'est le facies anémique ou même cachectique. Les femmes sont pâles, décolorées, comme tous les sujets épuisés par des hémorrhagies profuses. Les muqueuses sont exsangues, la peau blanche et froide n'est plus sillonnée par des veines visibles; il y a des palpitations, de l'essoufflement, des bruits vasculaires, un état de faiblesse extrême, dans quelques cas de l'œdème des membres inférieurs, en un mot, tout le cortége symptomatique de l'anémie hémorrhagique.

Marche. — En général les tumeurs fibreuses ont la marche suivante : Les accidents, métrorrhagies, douleurs, etc., vont graduellement en croissant et obligent les femmes à demander les secours de la médecine. Celle-ci, par les précautions d'hygiène et la thérapeutique des symptômes dominants, réprime les accidents sans parvenir à supprimer le mal; pendant ce temps la femme plus ou moins complétement soulagée vieillit et arrive à la ménopause qui amène, en suspendant les congestions périodiques de l'organe, sinon la guérison des tumeurs, au moins la cessation définitive de leur accroissement. Souvent même les néoplasmes participent au retrait normal de l'organe et la femme peut se considérer comme guérie, bien qu'elle conserve ses fibromes, car ils sont devenus presque inoffensifs. La règle précédente souffre cependant des exceptions et l'on peut voir les accidents survivre à la ménopause ou très-exceptionnellement débuter après elle. Rarement alors ils présentent la même intensité que dans la période d'activé sexuelle et, sauf le cas où ils mettent la vie en danger par leur volume ou quelque complication, ils n'abrégent pas l'existence.

Avant comme après la ménopause, les fibromes peuvent cependant déterminer la mort de plusieurs manières dont deux principales. Tantôt les malades sont emportés par une péritonite aiguë, ce qui est la cause de mort la plus fréquente (Gallard), tantôt elles succombent à des métrorrhagies répétées.

Dans d'autres cas, malheureusement beaucoup trop rares, les fibromes se résorbent. On a maintes fois contesté la possibilité du fait, mais bien que rare il semble réel et au-dessus de toute discussion. Sans doute, tous les exemples publiés de résorption spontanée ou thérapeutique ne doivent pas être acceptés pour vrais, et dans beaucoup d'entre eux on a confondu avec des fibromes des tumeurs inflammatoires; mais le nombre des cas où l'on a constaté sinon la disparition totale, au moins l'atrophie manifeste des masses fibreuses, est tel que l'on ne peut révoquer en doute la possibilité d'une guérison spontanée. Gusserow, qui a soumis à une critique judicieuse la plupart de ces faits, arrive à cette conclusion qu'il y a dans la science une trentaine d'observations probantes de résorption spontanée. Dans ce nombre, treize sont imputables au travail d'involution, déterminé par l'accouchement normal ou prématuré; la plupart des autres à la ménopause. Ces deux conditions, accouchement et ménopause, sont en effet les seules dont l'influence soit positivement établie. Leur action est d'ailleurs inconstante, et en dehors d'elle aucune influence connue physiologique, morbide ou thérapeutique, ne peut y suppléer. Le mécanisme du phénomène n'est pas moins incertain. Y a-t-il dégénérescence graisseuse préalable ou absorption primitive, on ne saurait le dire; toujours est-il que la résorption, favorisée peut-être par la vascularisation de la masse dans une grossesse, semble toujours liée à un travail général d'involution utérine, qu'il s'agisse de puerpéralité ou de ménopause. Nous avons déjà vu qu'au dire des anatomistes les plus autorisés l'élément musculaire seul se résorbe. Qu'il en soit ainsi, ou que l'absorption soit totale, peu importe au clinicien; il suffit que le retrait puisse être porté à un point tel que les accidents soient supprimés : or c'est ce qui a été pleinement établi.

Pour la calcification comme pour l'atrophie, on ne connaît guère d'agent thérapeutique capable de la produire; on sait seulement qu'elle est plus commune dans les tumeurs sous-péritonéales et à l'âge de la ménopause, en un mot, dans les fibromes qui ont la plus faible vitalité. Le fibrome calcifié, fixé dans sa forme, persiste dans l'organe à l'état de corps étranger généralement inoffensif. Il ne gêne que par son volume ou les traumatismes dont il peut être cause. On cite une observation où un fibrome calcifié sous-péritonéal détermina dans une chute une rupture de l'intestin. Ailleurs c'est en provoquant une suppuration de voisinage que la masse crétifiée devient nuisible. A part ces éventualités, la transformation calcaire doit être envisagée comme une terminaison favorable. Elle l'est moins cependant que l'atrophie et que les divers processus d'élimination dont nous allons maintenant parler. En revanche, elle n'expose pas comme ceux-ci à de graves accidents.

L'élimination des fibromes par la cavité utérine est d'observation fort ancienne. En 1843, Marchal (de Calvi) a rappelé l'attention sur ce mode de guérison spontanée dont il a relevé vingt-quatre observations (*Annales de la Chirurgie*, t. VIII) et dont on a depuis publié de nombreux exemples. Quand ils s'éliminent en masse et sans fragmentation préalable, l'expul-

sion des fibromes peut se faire de deux manières différentes. Tantôt la tumeur primitivement interstitielle se pédiculise vers la cavité utérine et, sous l'influence combinée de la congestion et des contractions, force peu à peu la résistance du col. Ce travail toujours excessivement long peut demander des années pour s'accomplir et subir dans son évolution des arrêts de longue durée. Quand l'émergence a été ainsi lente, il peut arriver que le fibrome allongé présente des étranglements successifs dus au col contracté sur lui. La striction est parfois assez forte pour produire un pseudo-pédicule. En le sectionnant, le médecin croira nécessairement extirper la totalité de la masse ; et si la portion restée dans l'organe continue à s'accroître et à progresser au dehors, on croira à tort à une récidive. Quoi qu'il en soit, lorsque le polype est ainsi parvenu dans la cavité du vagin, il continue lentement sa marche descendante en provoquant de la vaginite (écoulement fétide) et en subissant quelquefois, spontanément ou après traumatisme, une inflammation susceptible d'aboutir à sa destruction partielle, d'où une surface anfractueuse et irrégulière, pouvant en imposer pour un cancer utérin. En l'absence de ces complications, les accidents primitifs persistent simplement, jusqu'au moment où le pédicule aminci et tiraillé se rompt, libérant la tumeur qui s'échappe de la vulve. On a vu des femmes rejeter ainsi à plusieurs reprises des masses polypeuses ; chez d'autres le pédicule trop résistant ne cède pas, et la tumeur charnue, semblable à un battant de cloche, finit par pendre entre les cuisses. Dans quelques cas la progression du polype est arrêtée par des adhérences qu'il contracte avec la paroi vaginale après l'avoir ulcerée. On cite des observations où ces adhérences secondaires ont rendu plus difficiles le diagnostic et l'extraction.

Un autre mode d'élimination plus rare et plus dangereux que le précédent, mais plus rapide peut-être, car il n'exige pas la pédiculisation préalable, est l'énucléation par suppuration périphérique. Spontanément et plus souvent à la suite d'un traumatisme médical (explorations répétées), une suppuration disséquante se développe dans l'atmosphère celluleuse qui entoure le fibrome, un abcès intra-utérin s'y forme et après l'évacuation du pus la tumeur détachée force le col et s'échappe.

Nous venons de voir les deux modes suivant lesquels s'effectue l'élimination en masse ; dans d'autres circonstances elle a lieu par fragments Son mécanisme, en pareil cas, n'est pas toujours identique. Souvent un travail préparatoire, un œdème, dissocie les lobules du fibrome et diminue leur cohésion, puis, la suppuration et la gangrène s'emparant de ces éléments dont la vitalité a subi une altération profonde, l'élimination s'effectue par un processus mixte de sphacèle et de suppuration. Parfois ce travail s'établit spontanément, ou survient à l'occasion d'une fausse-couche ou d'un accouchement; le plus souvent il est provoqué par une exploration médicale telle que tentative de cathétérisme, d'injection ou de dilatation utérine. La portion du fibrome lésée et exposé à l'air s'ulcère, s'enflamme; l'inflammation gagne de proche en proche et la tumeur s'élimine par lambeaux sphacélés au milieu d'une suppuration

profuse. Cette expulsion ne va pas sans accidents graves; elle est toujours assez longue, s'accompagne de fièvre, de septicémie, parfois même de pyohémie et de péritonite. La fétidité extrême de la suppuration, sa durée, l'état grave des femmes qui en sont atteintes, en ont souvent imposé pour un cancer du corps de la matrice. La structure encore appréciable des débris expulsés, jointe au caractère des accidents qui rappellent plutôt la fièvre hectique que la cachexie cancéreuse, met sans trop de difficulté sur la voie du diagnostic exact. Quand le corps fibreux est calcifié, les débris pierreux s'éliminant peuvent se dégager de leur base organique que la suppuration a détruite et les femmes rejettent par l'utérus des calculs stalactiformes.

Bien que ce processus mixte de suppuration et de gangrène soit, après l'expulsion en bloc, le mode d'élimination le plus commun, il arrive dans quelques cas très-rares que le travail préparatoire d'œdème dont nous avons parlé aboutit presque sans gangrène ou suppuration à une sorte de liquéfaction de la masse. Freund a publié deux cas de ce genre; nous-mêmes en avons récemment observé un chez une femme qui venait de faire une fausse-couche de quatre mois et demi. Appelé auprès d'elle quinze jours environ après l'avortement, nous reconnûmes que les accidents éprouvés par elle tenaient, non à de l'éclampsie comme le supposait un confrère, mais aux efforts faits par l'utérus pour expulser une tumeur volumineuse qui distendait son segment inférieur. Cette tumeur avait sous le doigt la consistance mollasse du placenta : aussi, malgré l'absence presque complète d'odeur et les dénégations de notre confrère, crûmes-nous à la rétention d'un placenta adhérent. Au bout de quelques jours la masse fit saillie dans le vagin et on put reconnaître qu'elle était implantée au voisinage de l'isthme. L'examen à l'œil nu y montrait une trame aréolaire filamenteuse dont la nature musculaire fut vérifiée au microscope. Le tissu compris dans les mailles de ce réseau avait dû disparaître par liquéfaction sans putridité, car l'odeur de l'écoulement n'était devenue fétide qu'à la fin, après des explorations multipliées et des efforts d'extraction.

Complications. — Au cours de la description, nous avons déjà signalé l'ascite, la thrombose veineuse, la pyohémie et les embolies pulmonaires, sur lesquelles nous croyons inutile de revenir. Parmi les autres complications nous parlerons d'abord de l'inversion utérine que l'on peut observer en cas de fibrome implanté au fond de la matrice. Il s'agit habituellement de tumeurs de volume moyen, peu ou mal pédiculées, car, pour peu qu'il y ait un pédicule, celui-ci s'allonge en général assez pour prévenir l'inversion. L'intérêt de cette complication est dans les difficultés de diagnostic qu'elle entraîne et ses conséquences au point de vue de l'intervention. On comprend en effet qu'il ne soit pas toujours facile de discerner les limites respectives du fibrome et de la matrice; partant la possibilité d'extirper avec le fibrome une partie du fond de l'organe et d'ouvrir le péritoine. Aussi la majorité des auteurs trouvent-ils prudent de n'enlever en pareil cas qu'une partie de la tumeur, pour éviter ce danger. On ne fait ainsi, à la vérité, qu'une opération incomplète, et il n'est pas impos-

sible que le moignon persistant continue à grossir; mais le plus souvent le contraire a lieu ; la tumeur achève de se détruire par suppuration, et en général, l'élimination effectuée, l'inversion se réduit d'elle-même.

On doit encore ranger parmi les complications exceptionnelles des fibromes certaines perforations dont il existe quelques très-rares exemples. On a vu des fibromes calcifiés de la paroi antérieure de l'utérus perforer la vessie et s'y enfoncer au point de simuler des calculs (H. Thompson, Fleming). Chez une malade entrée à la Maison de santé dans le service de Monod, un fibrome qui dilatait l'utérus enclavé dans le bassin avait rompu la paroi antérieure de la matrice et la vessie dans l'étendue d'une pièce de cinq francs. L'urine coulait à la fois par l'utérus et par l'urèthre; le doigt replié en crochet dans la matrice arrivait sur la symphyse pubienne avec laquelle le fibrome était en contact. Roux a vu le vagin perforé par une tumeur fibreuse enchatonnée entre ce canal et le rectum. Lisfranc parle d'une perforation de la cloison vésico-vaginale par un polype émergeant du col et pénétrant dans la vessie. Le même auteur a également constaté l'usure et la perforation du rectum par un fibrome. A chaque défécation la tumeur sortait par l'anus et était parfois difficile à réduire. Un jour on renonça à la réduction, le polype se gangréna et la malade, qui avait refusé l'opération, se trouva guérie.

Plus extraordinaires encore sont les cas où l'on a vu un fibrome se faire jour à travers la paroi abdominale. Les mémoires de la Société de chirurgie pour 1851 rapportent l'observation d'un corps fibreux gros comme le poing qui, après avoir usé la ligne blanche, sortait sous la forme d'une masse fongueuse à travers la peau gangrenée. Dumesnil a publié dans la *Gazette des hôpitaux* de 1869 un fait du même ordre. Chez sa malade dont l'utérus fibromateux remontait jusqu'à l'ombilic, la peau de l'abdomen était distendue et parsemée de taches gangréneuses. La percussion donnait un son clair et le palper une crépitation emphysémateuse. Au bout de quelques mois, la peau fut entièrement détruite par confluence des plaques sphacélées, et à travers cette large ouverture le fibrome mortifié s'élimina ; la malade guérit. Schröder et Neuschler ont observé un fait analogue, avec cette différence que la gangrène par compression de la paroi abdominale se produisit sans altération préalable du fibrome qui se présenta intact à l'ouverture.

Diagnostic. — Le diagnostic des fibromes repose sur la constatation des signes rationnels (hémorrhagies, douleurs spéciales) et surtout des signes physiques. Lorsque tous existent, il n'offre généralement pas de difficultés sérieuses ; mais tous peuvent faire défaut et il peut être alors impossible de préciser. Les symptômes physiques permettant seuls la certitude, c'est sur leur recherche qu'il faudra principalement s'appuyer. Nous distinguerons sous ce rapport les quatre cas suivants :

1° Une tumeur inappréciable au palper fait saillie entre les lèvres du col ou dans le vagin ;

2° Il existe une tumeur abdominale avec ou sans modification du segment de l'utérus accessible par le vagin ;

3° Le toucher constate la présence d'une tumeur rétro-utérine;

4° L'utérus hypertrophié est resté semblable à lui-même, on ne sent à sa surface ni irrégularités ni bosselures, et le toucher vaginal est négatif.

Dans le premier cas il n'y a pas de difficulté, si la tumeur petite et pédiculée a la consistance normale des fibromes. Sa dureté, son imperforation et la possibilité de sentir son pédicule à l'émergence de l'utérus, ne permettent pas un moment d'hésitation. Mais il n'en est pas toujours ainsi. En présence *d'un volumineux fibrome remplissant le vagin*, si la surface de la tumeur est anfractueuse et irrégulière, on pourra prendre l'une des anfractuosités pour l'orifice du col et croire à une hypertrophie ou à un carcinome végétant de la portion cervicale. La confusion avec le *cancer* est rendue plus facile encore par la fétidité de l'écoulement, si le fibrome s'est creusé après mortification d'une cavité où le doigt pénètre. Pour l'éviter il suffira d'un toucher profond et soigneux; on devra procéder à la recherche des culs-de-sac vaginaux en contournant la masse, et cette manœuvre indispensable, montrant l'utérus normal derrière la tumeur, tranchera toute difficulté. Si le volume de la masse ne permettait pas de la contourner, cette circonstance seule suffirait à affirmer le fibrome, car pareille impossibilité n'existe dans aucune autre affection. La distinction avec l'*hypertrophie du col* s'établira aussi par le toucher, montrant dans l'hypertrophie qu'il n'y a d'autre orifice que celui de la tumeur, et que la continuité de celle-ci est parfaite depuis le sommet jusqu'aux culs-de-sac vaginaux.

Si le pédicule est très-volumineux, l'analogie est grande avec une *inversion utérine*. Le toucher vaginal, en pareil cas, est d'ordinaire insuffisant même combiné avec le palper. L'emploi simultané du toucher rectal et du cathétérisme de la vessie, permettant de constater que le fond de l'utérus ne s'élève pas à la hauteur normale, serait un signe positif d'inversion. Mais le moyen par excellence pour fixer le diagnostic est le cathétérisme utérin qui, dans l'inversion de l'utérus, indique une diminution considérable du diamètre longitudinal de sa cavité (*Voy.* pour plus de détails *Inversion de l'utérus*).

Dans le cas d'une tumeur accessible au doigt, mais encore cachée dans le col, si la surface du néoplasme est irrégulièrement ronde et sa consistance fibreuse uniforme, si de plus il y a eu des douleurs expulsives et des métrorrhagies, le diagnostic de fibrome sera justifié; mais, si la tumeur est molle, l'incertitude est considérable, car la masse qui distend le col peut être un œuf, un polype utéro-folliculaire, un placenta, un fibrome mou, ou même une végétation sarcomateuse. Un *polype utéro-folliculaire* encore contenu dans le col ne se distingue par aucun signe certain d'un fibrome ramolli. Si l'exploration minutieuse de l'utérus le montre déformé par une ou plusieurs tumeurs, cette circonstance parle en faveur du fibrome. En dehors d'elle le mieux est d'attendre, à moins d'urgence, que la production émerge du col. L'aspect des polypes utéro-folliculaires, grâce aux kystes disséminés à leur surface, est généralement caractéristique et lève toute difficulté.

Un œuf ou même un embryon de deux ou trois mois engagés dans le col peuvent, d'après Gallard, donner sous le doigt la même sensation qu'un fibrome. Dans un cas de ce genre, où ce savant médecin faillit commettre cette confusion, il a, dit-il, été frappé, non de la différence de consistance que l'on aurait pu s'attendre à trouver entre un œuf et une tumeur fibreuse, mais de la présence entre l'œuf et la paroi d'un espace libre dans lequel le doigt se mouvait aisément. Une telle dilatation de la cavité utérine n'a pas lieu avec les tumeurs fibreuses qui sont toujours assez étroitement serrées par la matrice contractée sur elles. A cet indice on peut ajouter, si la malade est de bonne foi, les présomptions fournies par les signes rationnels de la grossesse.

Un placenta resté dans l'utérus après un avortement a aussi beaucoup d'analogie avec un fibrome ramolli. Évidemment, si l'on a suivi la femme dès l'origine, assisté à la fausse-couche et constaté la rétention placentaire, pas de doute possible ; mais la connaissance d'une fausse-couche récente ne suffit pas, car l'avortement peut être le fait d'un fibrome, et les accidents consécutifs dus à la présence intra-utérine d'un polype fibreux ramolli peuvent être identiques avec ceux qui ont déterminé la rétention placentaire. Donc *à priori*, si l'on manque de renseignements sur la délivrance, incertitude. Ajoutons cependant que, vu la rareté des fibromes et la fréquence des avortements, il sera rationnel, en cas de doute, de pencher vers une rétention placentaire, d'autant mieux que les fibromes restent souvent durs malgré la grossesse. L'existence avant celle-ci de troubles menstruels, tels que règles trop fréquentes et trop abondantes accompagnées de douleurs expulsives, serait pour les fibromes un argument de présomption. L'examen microscopique d'un fragment excisé de la tumeur pourrait seul lever l'indécision. L'erreur du reste a peu d'importance, puisque dans les deux cas, placenta ou polype ramolli, l'indication thérapeutique est la même (prévenir la putridité, faciliter l'expulsion). Nous parlerons ultérieurement du diagnostic avec un champignon cancéreux intra-cervical (Voy. *Sarcome de l'utérus*, p. 740.)

2° *Lorsqu'il existe une tumeur abdominale*, le cas peut comme précédemment être très-simple ou extrêmement obscur. Il est simple, si la tumeur est manifestement utérine, la matrice déformée, bosselée, dure, si les signes rationnels (ménorrhagies, douleurs expulsives), le cathétérisme utérin et le toucher vaginal, indiquent la distension par des fibromes ; mais il peut par contre être très-difficile quand le siége de la tumeur dans l'utérus n'est pas évident.

Si, par exemple, le néoplasme est un *fibrome sous-séreux pédiculé*, la masse pouvant occuper un point quelconque du ventre, il sera presque impossible, à moins d'avoir suivi son évolution ou de constater la coexistence d'autres fibromes, de reconnaître sa nature. Nous ne saurions même indiquer toutes les erreurs possibles, telles que kystes de l'ovaire, rein déplacé, tumeurs iliaques, etc., car leur nombre varie avec le siége et la forme de la tumeur. On a vu l'incertitude même à l'autopsie. « Il m'a été présenté, dit Cruveilhier, un corps fibreux utérin occupant la fosse

iliaque droite et qu'on croyait s'être développé sous le péritoine de cette région. Je reconnus que ce fibrome naissait de la face postérieure du col par un pédicule très-long et adhérait largement à la fosse iliaque droite. » Le même auteur a vu un fibrome de 5 kilogrammes presque entièrement caché dans l'hypochondre droit qu'il débordait à peine. Cette tumeur avait été prise pendant la vie pour le foie dont elle avait à peu de chose près la forme et le volume. Inutile de dire que le diagnostic n'avait pas été fait. Il est en pareil cas d'autant plus difficile que les signes rationnels manquent le plus souvent, l'utérus étant peu impressionné par les fibromes sous-péritonéaux. La difficulté est un peu moindre en présence d'un *fibrome kystique*, tant la tumeur ressemble alors *à un kyste de l'ovaire*. Sans doute, si l'on avait suivi l'évolution du mal, s'il existait des symptômes utérins très-nets, ou si le toucher constatait la présence d'un autre fibrome, l'esprit serait mis en éveil et peut-être tomberait-on juste ; mais, quand ces indices font défaut, il est à peu près impossible de distinguer par le palper seul un fibrome kystique d'une tumeur mixte de l'ovaire. Le cathétérisme utérin montrant une grande ampliation de l'utérus est une présomption de fibrome, mais ce mode d'exploration peut tromper quand la cavité, bien qu'agrandie, est irrégulière. De plus, il n'est pas toujours indifférent de faire pénétrer un hystéromètre dans la matrice. Grâce au ramollissement des parois, fréquent en pareil cas, une perforation est possible et peut entraîner une péritonite, ou, si l'effraction est incomplète, une septicémie due à la putréfaction du fibrome blessé par la sonde. Gusserow en a publié une remarquable observation. Malgré le danger du cathétérisme utérin, nous pensons cependant qu'il ne faut pas s'en abstenir, mais procéder avec une grande légèreté de main. La mobilité de l'utérus dans les mouvements imprimés à la tumeur abdominale, le fait que le plus léger ébranlement de celle-ci se transmet à l'hystéromètre, sont encore des arguments de présomption pour le fibrocyste, mais rien de plus, car un kyste ovarique peut faire corps, pour ainsi dire, avec l'utérus, et d'autre part un fibrome peut se pédiculiser de façon à n'avoir pas avec la matrice plus de rapport qu'un kyste ovarique. D'après Péan et Urdy, l'existence d'un souffle vasculaire serait également une probabilité de fibro-cyste ; mais on est loin d'être fixé sur la signification de ce symptôme dont Gusserow conteste la fréquence et la valeur. En l'état actuel de la question, la ponction paraît être le meilleur signe différentiel. Qu'elle soit blanche ou fournisse un liquide spontanément coagulable, on devra dans les deux cas pencher vers un fibrome kystique. La conclusion toutefois sera moins certaine dans le premier cas, car les ponctions sèches ne sont pas très-exceptionnelles dans les kystes ovariques. En outre, l'absence de coagulation ne permet pas de nier absolument le fibro-cyste, car le liquide provenant de ces tumeurs n'est pas toujours spontanément coagulable et présente quelquefois une grande analogie d'aspect avec le liquide hématique altéré fourni par certains kystes de l'ovaire. L'examen microscopique du dépôt peut être en pareil cas une ressource précieuse. La présence de fibres-cellules est, d'après

Atlee, caractéristique des fibrocystes; et en outre, au dire de Quinquaud, jamais le liquide fourni par ces tumeurs ne contient de cholestérine. La présence de l'un ou l'autre de ces éléments pourrait donc trancher la question. Mais la ponction n'est pas sans inconvénient, s'il en faut croire les recherches de Fehling et de Léopold, qui auraient relevé dix cas de mort sur onze ponctions. Le danger de cette opération préliminaire a fait conclure à quelques auteurs que la laparotomie était préférable. Il va sans dire que, dans cette hypothèse, l'extirpation aura préalablement été décidée, quelle que soit la tumeur. Nous ajouterons que la laparotomie elle-même peut être insuffisante pour assurer le diagnostic, puisque dans un cas de Spencer Wells la tumeur tenue pour ovarienne avant et pendant l'opération fut reconnue utérine à l'autopsie. Concluons que le diagnostic est très-souvent impossible, assertion justifiée du reste par les faits, puisque dans la plupart des cas où l'extirpation d'un fibrome kystique a été faite l'opérateur avait cru entreprendre une ovariotomie.

Une *tumeur inflammatoire* peut également être prise pour un fibrome. On trouve en effet, chez quelques femmes, des nodosités phlegmasiques groupées autour de l'utérus, peu douloureuses, et dures comme des fibromes. L'erreur a été maintes fois commise, et nous ne doutons pas que les succès merveilleux obtenus par certains médecins dans la thérapeutique médicale des fibromes reposent sur cette confusion. La distinction se fait par la fixité de l'utérus beaucoup moins absolue dans les corps fibreux que dans la périmétrite et surtout par l'évolution du mal (fièvre initiale, début rapide suivi d'une régression prompte et souvent d'exacerbations aux époques menstruelles) développé sans antécédents utérins pouvant faire croire à des fibromes. Si au contraire il y avait complication de corps fibreux par une périmétrite, le diagnostic complet serait impossible sans la connaissance de l'état antérieur, tout au plus pourrait-on y parvenir après la résorption des exsudats inflammatoires.

Gallard signale encore la possibilité de confondre des *matières fécales dures* avec des fibromes sous-séreux. Il cite l'exemple de deux malades de son service chez lesquelles la tumeur abdominale avait sensiblement le même caractère, bien que chez l'une il s'agît de fibromes et chez l'autre de rétention fécale. L'examen minutieux de l'utérus et en cas de doute l'emploi d'un purgatif permettront d'éviter l'erreur.

Ici doit aussi trouver place le diagnostic avec la *grossesse extra-utérine*. On se basera tout d'abord sur les signes rationnels de la gravidité, coïncidant avec des douleurs abdominales vives et le développement rapide d'une tumeur; plus tard sur la possibilité de sentir des parties fœtales mobiles superficielles et sur la recherche des bruits du cœur. Le souffle utéro-placentaire a beaucoup moins de valeur ; sa présence, dans le cas déjà cité de Bricheteau, fit admettre à tort une grossesse extra-utérine et, par contre, dans une grossesse extra-utérine vraie observée par Stolz pendant dix jours, il ne fut pas possible de le constater, bien que l'on entendît distinctement les bruits du cœur fœtal. Après la calcification du fœtus, et en l'absence d'effort éliminatoire, les signes physiques seront pour le

diagnostic différentiel d'un faible secours. La distinction sera facile au contraire, si la malade est intelligente, par les anamnestiques tels que signes rationnels de grossesse suivis au terme normal de symptômes analogues à ceux de l'accouchement : douleurs utérines, écoulement d'eau rousse, rejet d'une caduque, lactation, etc. En supposant du reste que l'on prît le produit pétrifié d'une grossesse extra-utérine pour un fibrome calcifié, l'erreur serait peu importante, puisque l'absence d'accidents conduirait à un pronostic favorable.

Quand les fibromes s'accompagnent d'*ascite*, il est fort difficile de les différencier d'une tumeur maligne du bassin. Dans un cas de ce genre où nous avions porté ce diagnostic en nous basant sur la mobilité des tumeurs abdominales et la distension au moins apparente du segment inférieur de la matrice par les mêmes produits, nous avons appris que l'autopsie n'avait pas justifié notre hypothèse et qu'il s'agissait d'un carcinome d'origine pelvienne.

3° *Quand une tumeur solide rétro-utérine repousse la matrice en avant et distend le cul-de-sac postérieur*, nombre d'hypothèses peuvent se présenter à l'esprit : Fibrome, rétroflexion, pelvipéritonite ou hématocèle et même grossesse extra-utérine. La *rétroflexion* se reconnaîtra sans beaucoup de difficultés par le toucher et surtout le cathétérisme utérin (Voy. *Diagnostic des flexions*, page 744). De même la *pelvipéritonite* et l'*hématocèle* dans leurs phases aiguës n'ont aucune analogie avec les fibromes qui évoluent à froid ; l'erreur en revanche est assez facile quand, la période aiguë terminée, l'absorption incomplète du sang où des exsudats laisse derrière l'utérus une nodosité dure qui peut persister longtemps. En pareil cas on serait guidé par la recherche des antécédents et l'évolution plutôt régressive du mal, jointe à l'absence des signes rationnels des fibromes. Il nous paraît inutile de rien ajouter à ce que nous avons dit plus haut de la grossesse extra-utérine, sinon qu'elle produit le plus souvent la mort par rupture du kyste et hémorrhagie interne dès les premiers mois, et que, par conséquent, on devra rarement y songer.

4° *Quand un utérus fibromateux s'est hypertrophié sans un changement de forme appréciable*, le diagnostic doit être fait avec la métrite chronique, la grossesse normale et quelquefois aussi avec le cancer du corps de l'utérus. Pour la *métrite* et le *cancer* on trouvera la discussion de ce diagnostic aux articles correspondants. Quant à la grossesse, il sera bon d'en avoir toujours à l'esprit la possibilité, ne fût-ce que pour éviter le danger d'une méprise au point de vue du cathétérisme utérin. Nous rappellerons que, dans certains cas exceptionnels, surtout chez les femmes âgées, la grossesse coïncide avec la persistance des règles. Le principal est d'y penser et de savoir attendre. L'incertitude ne saurait être de longue durée, car bientôt l'apparition des signes de certitude trancherait la difficulté. Dans certains cas cependant l'erreur peut se prolonger longtemps. Il a été présenté à la Société anatomique, il y a une quarantaine d'années, un utérus distendu par un volumineux fibrome et,

dans ce cas, Bouillaud avait cru entendre les bruits du cœur fœtal et Capuron reconnaître par le toucher la fontanelle triangulaire. Mais il ne suffit pas de distinguer s'il y a fibrome ou grossesse; les deux états ne s'excluent pas et il faut savoir reconnaître leur coexistence. Quand le fœtus est vivant et la grossesse avancée, rien de plus facile que de reconnaître celle-ci, mais le fibrome sera presque toujours méconnu, à moins qu'il ne soit facilement accessible au palper ou au toucher. Au palper, une partie fœtale pourrait, en outre, par la dureté circonscrite qu'offre à son niveau l'utérus, en imposer pour un fibrome; mais la possibilité de son déplacement spontané ou provoqué et sa disparition pendant la contraction utérine qui rend au contraire le fibrome plus distinct permettront d'éviter l'erreur. A une période moins avancée ou si le fœtus est mort, le diagnostic est plus difficile. Le point délicat en pareil cas est de reconnaître la grossesse derrière les fibromes. On s'aidera moins des signes physiques que des symptômes rationnels. La turgescences des seins, les phénomènes sympathiques, joints à la suppression des métrorrhagies fréquemment observée dans ces conditions (West), sont des indices de haute valeur. On utilisera aussi la remarque de Gusserow, à savoir que chez toute femme atteinte d'une tumeur utérine le développement rapide de la matrice doit faire soupçonner la grossesse. Le soupçon éveillé, la certitude viendra bientôt, si le développement du fœtus se poursuit. S'il meurt, la cessation des phénomènes sympathiques précédée d'une turgescence avec écoulement sérolactescent des mamelles et suivie à bref délai de la diminution des seins et du ventre dissipera l'incertitude. Les signes physiques eux-mêmes, bien que d'importance secondaire, si le fœtus est mort, pourront être utilisés. Il est évident, par exemple, que, si l'on constate le ballottement, c'est qu'il y a grossesse; et le souffle utérin, bien que moins important, aurait aussi sa valeur. Quelques auteurs ont recommandé l'emploi de l'hystéromètre, nous le déconseillons absolument. Outre le danger de provoquer une fausse-couche, il ne donne souvent pas la certitude cherchée. L'instrument arrêté sur un point quelconque de l'œuf peut sembler parvenu au fond de l'utérus et dans ce cas on conclura à tort contre la grossesse. Si au contraire on pénètre profondément sans blesser l'œuf, on tombera dans la même erreur. En fait nous voyons dans la thèse de Lefour deux observations où l'hystéromètre, dans les mains expérimentées de Depaul et de Meadows, a été une cause d'erreur.

Pronostic. — Rien de plus variable que le pronostic des fibromes. Tout dépend de leur nombre, de leur volume, de leur siége, de la tolérance de l'organisme et du genre de vie des malades. Telle femme dont l'existence s'écoule tranquille et régulière sans rapports sexuels supporte quelquefois sans presque en être incommodée de nombreux fibromes, tandis qu'une autre voit la tolérance cesser dès qu'elle se marie. En général les fibromes sont plutôt une infirmité, une menace, une imminence de danger, qu'un danger réel; et si la femme peut atteindre la ménopause, elle se voit en général débarrassée des symptômes les plus

pénibles de son mal. Malgré cette perspective favorable le pronostic est pourtant assez sombre, car, outre que l'existence est quelquefois menacée par les complications, la vie sexuelle est souvent impossible, partant la vie de famille, la maternité, et de plus la ménopause ne marque pas toujours le terme des accidents. Tout du reste en cette maladie est absolument individuel et, pour se prononcer sur un cas donné, il faut de toute nécessité, à moins d'accidents déjà graves, en suivre quelque temps l'évolution.

Traitement. — De même que nous ignorons absolument la cause des fibromes, de même nous ne savons pas s'il existe une hygiène ou un traitement prophylactique susceptible de s'opposer à leur développement. La tumeur une fois produite, la thérapeutique doit viser sa disparition ou tout au moins l'atténuation des accidents qu'elle détermine. Pour faire résorber les fibromes on a conseillé les fondants, iodure et bromure de potassium, iodure de sodium, etc. Il est douteux que ces substances aient réellement la propriété qu'on leur attribue, et malgré quelques observations favorables l'expérience a montré qu'il ne faut pas compter sur leur action. Même impuissance des agents stéatogènes, phosphore, arsenic, mercure, bien qu'on les ait employés quelquefois avec apparence de succès pour provoquer dans les tumeurs un travail de régression graisseuse, comparable à celui qui accompagne l'involution puerpérale. Non moins inutiles sont les préparations à base de chaux, administrées dans le but, non plus de faire résorber la masse, mais de l'immobiliser dans son état actuel en l'imprégnant de sel calcaire. Pour justifier notre incrédulité à l'endroit des quelques cures exceptionnelles attribuées aux médications précédentes, il nous suffira de rappeler que l'insuccès est de règle et que souvent on a fait honneur au médicament d'une erreur de diagnostic (périmétrite) ou d'une guérison spontanée. Nul doute aussi que dans ces cas favorables on ait plus d'une fois pris pour atrophie la diminution apparente des fibromes par décongestion utérine.

Dans ces dernières années deux moyens nouveaux ont été préconisés comme capables de guérir radicalement les fibromes, l'électricité et les injections sous-cutanées d'ergotine. L'électricité sous forme de courants continus employée d'abord par Ciniselli, Cutler, Chéron, etc., dans le but non de détruire la tumeur, mais de modifier sa vitalité par une sorte d'action électro-atrophique, a été vantée récemment par A. Martin, qui sur treize cas n'aurait eu que cinq insuccès contre quatre guérisons complètes et quatre améliorations. L'appareil employé par ce dernier auteur est la pile au sulfate de cuivre de Chardin et Prayer. L'électrode positive constituée par une petite olive de platine est placée sur l'orifice et même, quand cela est possible, dans la cavité du col. L'électrode négative formée d'une plaque métallique mesurant cinq centimètres de diamètre est recouverte de peau de chamois. On l'applique sur la paroi abdominale au niveau de la tumeur. Les premières séances ne doivent pas durer plus d'un quart d'heure avec un courant de cinq à dix éléments. Plus tard on augmente peu à peu le nombre des couples en surveillant l'effet produit

sur la peau qui s'escharifie facilement au niveau de l'électrode négative, et sans dépasser vingt-cinq éléments. On peut avec avantage pratiquer dans la même séance des interruptions et renversements de courant. Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce mode de traitement; nous dirons toutefois que la proportion des succès affirmés nous semble trop belle, et volontiers nous nous associerons aux réserves de Gallard qui craint qu'il n'y ait eu là « de grandes illusions qu'une plus longue expérience ne tardera pas à faire évanouir ». (Gallard, p. 917.)

Conseillé en 1872 par Hildebrandt, l'emploi des injections hypodermiques d'ergotine a été soumis à l'expérimentation sur une très-large échelle et néanmoins on est très-partagé sur leur valeur comme médication atrophique. Leur efficacité à titre hémostatique est incontestable, mais, cette réserve faite, il est extrêmement douteux qu'elles aient sur la tumeur et son développement une action réelle. Il n'a été donné ni à l'un ni à l'autre de nous de constater cet effet salutaire, et beaucoup d'autres, tels que Gusserow, Gallard, Schrenk, Lohlein, E. Martin, A. Martin, Gaillard-Thomas, n'ont pas été plus heureux. Hildebrandt se servait d'abord d'une solution de 3 grammes d'un mélange à poids égaux d'eau et de glycérine. Plus tard il remplaça la glycérine par une égale quantité d'eau pure. La totalité d'une seringue de Pravaz, remplie de l'un de ces mélanges, est injectée en une fois sous la peau de l'abdomen dans le voisinage de la tumeur. Pour obtenir un résultat avantageux on persévérera en pratiquant tous les jours ou tous les deux jours une injection. Dans certains cas on en a fait plus de cinquante. Delore a conseillé l'usage d'une solution plus forte obtenue en dissolvant 1 gramme d'extrait d'ergot dans 2 grammes d'eau. 25 grosses gouttes de cette liqueur contiennent 50 centigrammes d'extrait. On l'injecte directement dans le tissu de la matrice à l'aide d'une canule spéciale longue de 14 centimètres et dont la pointe doit pénétrer de 5 à 6 millimètres dans le parenchyme du col. La dose initiale est de 15 centigrammes que l'on porte peu à peu à 40 et même 60. Aux solutions précédentes on pourrait substituer avec avantage les extraits perfectionnés d'Yvon ou de Catillon, ou l'ergotinine de Tanret. Les injections sous-cutanées d'ergotine ne sont pas sans inconvénients; elles déterminent de vives douleurs et assez souvent, surtout chez les femmes chargées d'embonpoint, des abcès ou des indurations phlegmasiques au niveau de la piqûre, même quand la canule a été profondément enfoncée dans l'hypoderme. On a pu dans un cas attribuer aussi à ces injections abdominales une double thrombose des veines fémorales. Mais le principal reproche que l'on doit faire à la méthode est son impuissance; ce qui nous oblige à conclure que dans l'état actuel de la science la thérapeutique médicale ne possède aucun moyen d'action certain, pour déterminer l'atrophie ou la disparition des corps fibreux. Reste l'intervention chirurgicale, mais est-elle toujours indiquée? Tout dépend des conditions dans lesquelles la tumeur se présente.

Il est évident que, si le fibrome est pédiculé et facilement accessible

par le vagin, il n'y a pas à hésiter, on doit intervenir et l'enlever. S'il est encore caché dans l'utérus, il faut, à moins d'urgence, attendre qu'il s'engage ou mieux qu'il émerge du col, tout en atténuant les accidents actuels par le traitement palliatif dont nous parlerons plus tard et en facilitant le travail de sortie par l'emploi du seigle ergoté. Quand on peut attendre pour opérer que la tumeur se présente dans les conditions ci-dessus, l'intervention est facile et à la portée de tous, même de ceux qui ont le moins d'aptitude chirurgicale ; à moins que le polype ne soit d'un très gros volume, cas dans lequel une fragmentation préalable peut être nécessaire soit pour arriver sur le pédicule, soit pour faire sortir par la vulve la tumeur déjà détachée. Ce cas excepté, l'opération est des plus simples. On peut, si le pédicule est très-grêle en opérer la torsion. Ce moyen a l'avantage d'être d'une application facile et d'éviter toute hémorrhagie ; mais c'est ici une méthode d'exception, car en général le pédicule n'est pas assez mince, et, employée sans discernement, la torsion pourrait exposer à la déchirure de l'utérus et aux accidents les plus graves. On devra donc en général sectionner le pédicule. Si la femme est vigoureuse, on pourra se servir de ciseaux courbes et couper sur le doigt, car habituellement la section ne donne pas de sang en grande quantité (Gusserow). Si une hémorrhagie survenait, la cautérisation en viendrait facilement à bout, à moins que le pédicule ne se fût rétracté dans la matrice. Bien que dans ce cas encore l'hémostase puisse être assurée par la cautérisation et le tamponnement, nous pensons qu'il vaut mieux ne pas s'exposer à cet accident, d'autant que les opérées sont souvent déjà exsangues, et par conséquent opérer avec les instruments qui coupent sans hémorrhagie, tels que le serre-nœud ou l'écraseur.

On conseillait jadis au lieu de la section rapide la ligature du pédicule, mais, outre que cette méthode lente ne mettait pas toujours à l'abri des hémorrhagies consécutives, elle avait l'inconvénient de maintenir pendant longtemps dans le vagin une masse putréfiée dont les débris résorbés étaient une source d'accidents septiques qui l'ont fait justement abandonner.

Si on se croyait dans l'obligation d'opérer le polype avant sa sortie, l'emploi de l'écraseur serait impossible ; il faudrait débrider le col et sectionner sur le doigt le pédicule dans la cavité de l'organe soit avec des ciseaux, soit avec le polypotome de Simpson (*Clinique obstétricale*, p. 686). L'opération présente en pareil cas, en raison des violences que subit nécessairement la matrice, une gravité plus grande. On devra d'ailleurs avant de s'y décider, s'assurer que le fibrome est pédiculé, car, si l'extirpation d'un polype est une opération légitime, l'intervention dans les fibromes interstitiels du corps est le plus souvent désatreuse. Amussat et d'autres l'ont pratiquée avec succès, mais, à part quelques faits exceptionnels, elle a entraîné la mort des malades ; c'est une opération condamnée. Ce résultat pouvait être prévu, car, outre le danger inhérent à tous les traumatismes intra-utérins, le chirurgien pendant les efforts d'énucléation est exposé à perforer la matrice, accident contre lequel rien

absolument ne peut le mettre en garde, puisqu'on ne peut juger *à priori* de l'épaisseur du tissu utérin autour d'un fibrome et de ses connexions avec la séreuse. On a songé, il est vrai, pour faciliter l'énucléation, à pédiculiser la tumeur par une traction énergique; mais, comme le fait judicieusement observer Demarquay, l'abaissement de l'utérus ne va pas sans violence et ce traumatisme ajouté à l'autre est une nouvelle cause d'insuccès. Si, craignant de perforer l'utérus, le chirurgien reste par prudence en deçà des limites de la tumeur, le danger est à peine moindre. Bien que dans quelques cas on ait vu le reste du fibrome s'énucléer en masse par suite d'une inflammation éliminatrice, le plus souvent le moignon resté dans l'utérus s'y putréfie et devient l'origine d'une pyohémie comme ferait un placenta, On a, il est vrai, pour justifier les tentatives d'énucléation partielle des fibromes interstitiels, fait observer que l'inflammation et la gangrène sont des procédés que la nature emploie pour la guérison de ces tumeurs, et l'on a conclu *à priori* que l'opération incomplète, réalisant les mêmes conditions, devait avoir les mêmes avantages. Mais, comme le fait très-justement remarquer Gusserow, l'identité n'est qu'apparente. Quand la fonte putride d'un fibrome est spontanée, elle est consécutive à l'oblitération de ses vaisseaux nourriciers, condition qui s'oppose à la résorption septicémique, tandis que dans la mortification après traumatisme l'absence de cette oblitération salutaire explique la fréquence de la pyohémie. C'est donc à juste titre que, totale ou partielle, l'énucléation des fibromes interstitiels du corps est aujourd'hui proscrite; il est bien entendu que, si la tumeur était d'origine cervicale, l'opération serait au contraire pleinement justifiée.

En cas de fibrome sous-péritonéal, si la masse n'a pas de tendance à grossir et ne détermine pas de graves accidents, on devra, vu le danger de l'opération et l'influence favorable exercée généralement par la ménopause, s'en tenir au traitement palliatif. Il en serait autrement, s'il s'agissait d'une tumeur à croissance rapide chez une femme jeune et si surtout cette tumeur semblait pédiculée. L'extirpation serait encore légitime malgré sa difficulté et son extrême danger, si l'on avait affaire à un cystofibrome progressif. L'indication d'opérer serait alors aussi urgente que dans un kyste de l'ovaire, et nous pensons que malgré sa gravité, supérieure à celle de l'ovariotomie, il ne serait pas permis de reculer. Du reste, la difficulté du diagnostic précis fera décider le plus souvent l'intervention à l'insu même du chirurgien qui, croyant tomber sur l'ovaire, ne reconnaîtra sa méprise qu'au cours de l'opération. Il en a été ainsi pour nombre d'hystérectomies (Voy. *Opérations qui se pratiquent sur l'utérus : hystérectomie*).

Mais l'hystérectomie, seule opération radicale en cas de volumineuses tumeurs interstitielles ou sous-séreuses, n'est justifiée que si d'après la marche des accidents on prévoit l'existence compromise à bref délai. En toute autre circonstance on devra, sauf le cas de polype ou de tumeur du col, se borner à un traitement palliatif. L'important est de gagner du temps, car, comme nous l'avons déjà dit, règle générale les inconvénients

de la maladie s'atténuent après la ménopause. Pour accélérer celle-ci, certains chirurgiens ont proposé et pratiqué l'ablation des ovaires (Trenholme, Hegar, A. Martin, Duplay, etc.). Malgré quelques succès à l'appui de cette intervention, nous croyons que l'on n'y doit avoir recours que lorsque l'on juge l'ablation absolument impraticable et le traitement médical insuffisant; car, du moment où on fait courir à la malade le danger d'une laparotomie, au moins faut-il lui donner des chances sérieuses de guérison : or l'hystérectomie paraît sous ce rapport la seule opération rationnelle; et si dans quelques cas l'opération de Hegar a agi favorablement, plus souvent encore elle n'a pas atteint complétement son but (Zweifel, A. Martin).

Le traitement palliatif auquel on peut la plupart du temps se borner est essentiellement médical. Quelques auteurs cependant ont préconisé en cas de tumeur intra-utérine inopérable l'incision de l'orifice interne du col et de la surface du fibrome. Ce moyen a été mis plusieurs fois en pratique et, tout singulier qu'il paraît, s'est montré d'une efficacité réelle contre les métrorrhagies incoercibles et les douleurs (Nélaton, Baker-Brown, Gusserow, Barnes); d'après Eustache la simple dilatation du col aurait eu parfois les mêmes avantages. D'autres ont employé avec succès contre les hémorrhagies les injections intra-utérines de teinture d'iode, de perchlorure de fer, ou de nitrate d'argent. On conçoit l'utilité de ce traitement pour modifier la muqueuse utérine, mais ses avantages ne doivent par faire oublier qu'il est dangereux et que même, avec la précaution de laisser au liquide injecté une voie de retour (canule à double courant, ou dilatation préalable du col), il a déterminé des métro-péritonites mortelles : aussi le considérons-nous plutôt comme un procédé d'exception.

Règle générale sauf le cas d'intervention nécessitée par la présence d'un polype (extirpation) ou d'une hémorrhagie grave (tamponnement, etc.), le traitement utile est plutôt général que local. Il sera d'abord hygiénique, c'est-à-dire que les femmes devront éviter tout ce qui est de nature à congestionner l'utérus (rapports sexuels, équitation, secousses de voitures, constipation, etc.). Mainte fois par ces simples précautions, jointes au repos absolu au lit pendant la période menstruelle, on est parvenu à empêcher la reproduction des hémorrhagies et des douleurs. Les femmes feront également bien de porter une ceinture élastique pour immobiliser les organes abdominaux. Si l'hygiène est insuffisante, on y joindra la thérapeutique des symptômes dominants, hémorrhagies, douleurs. Contre l'hémorrhagie on mettra en œuvre tous les moyens d'usage en pareil cas (*Voy.* MÉTRORRHAGIE, t. XXII) et particulièrement les préparations d'ergot. Elles ont ici, comme en toute circonstance où l'aptitude de l'utérus à se contracter est déjà éveillée, une efficacité particulière, et réussissent plus sûrement que dans les métrorrhagies où cette condition n'existe pas. On pourra suivant l'état du tube digestif prendre la voie stomacale ou hypodermique (injections d'ergotine ou d'ergotinine). Quand la tolérance gastrique en permet l'emploi, nous donnons la préférence à la

poudre récente de seigle ergoté, qui nous a semblé plus active que les extraits pharmaceutiques décorés du nom d'ergotine. A titre adjuvant on pourra associer au seigle tous les agents de la médication hémostatique (balsamiques, acides, etc.). Si l'hémorrhagie résiste, deux grands moyens, les applications continues de glace sur le ventre et le tamponnement, en triompheront généralement. Aux douleurs on opposera les injections hypodermiques de morphine, les lavements laudanisés, les suppositoires opiacés et belladonés. La constipation sera combattue par les lavements, le podophyllin ou les purgatifs légers, la rétention d'urine par la sonde. Il est bien entendu que, si les accidents semblaient dus à la compression par un fibrome réductible, il faudrait le déplacer et le maintenir ensuite par un appareil approprié.

Après l'arrêt des hémorrhagies et la suspension des douleurs, la plus pressante indication est de remédier aux pertes organiques résultant des métrorrhagies. Dans ce but tous les toniques, sauf le fer (quinquina, amers, arsenic), trouveront leur indication ; mais chez les femmes épuisées qui supportent mal les médicaments, nous croyons que rien n'est comparable comme effet au traitement hydro-minéral. En Allemagne on vante beaucoup les eaux de Kreuznach ; en Suisse celles de Bex ; en France nous avons Salins dans le Jura et Salies de Béarn qui donnent les plus beaux résultats. Nombre de femmes épuisées doivent à ces eaux bienfaisantes une amélioration et presque une guérison inespérées. A l'effet reconstituant dû au chlorure de sodium et aux pratiques hydrothérapiques elles joignent une action résolutive grâce aux iodures et bromures alcalins, action dont l'efficacité problématique contre le fibrome lui-même ne saurait être niée à l'égard de la congestion utérine et des exsudats inflammatoires, complications fréquentes de ces tumeurs.

Influence des corps fibreux sur la fécondité, la grossesse, la parturition et ses suites. — La stérilité chez les femmes atteintes de fibromes est fréquente. Tandis que les statistiques de Simpson (*Clinique obstétricale et gynécologique*), Spencer-Wells, Sims, donnent pour la fréquence moyenne de la stérilité chez les femmes anglaises la proportion d'un huitième, Lefour, réunissant neuf cent quatre-vingt-dix observations de fibromes recueillis en Allemagne et en Angleterre, constate dans le nombre trois cent vingt-quatre cas de stérilité, soit presque un tiers. Le fait matériel est donc indéniable, mais il peut recevoir deux interprétations. Les uns admettent que la stérilité est la cause des fibromes (Cohnheim, etc.), les autres qu'elle en est l'effet. Déjà nous avons indiqué quelle est de ces deux hypothèses celle qui a nos préférences. Avec la majorité des auteurs contemporains, nous croyons que la stérilité est la conséquence des fibromes. Il suffit pour justifier cette opinion de rappeler que les corps fibreux sont plus rares chez les vierges que chez les femmes ayant des rapports sexuels, et que chez la plupart de celles-ci la stérilité est consécutive à leur développement. Nombre de femmes après avoir été mères une première fois perdent l'aptitude à la grossesse quand les fibromes apparais-

sent, et chez celles qui la conservent la fécondité est considérablement réduite. La stérilité chez ces malades ne dépend pas, sauf quand elles sont épuisées et cachectiques, d'un défaut d'ovulation, mais plus probablement d'un trouble de la migration ovulaire ou de la germination intra-utérine. Il se peut également qu'elle résulte d'un obstacle à la progression des spermatozoïdes, mais, quand on réfléchit à l'énergie progressive de ces corpuscules comparée à l'inertie des ovules, les deux autres hypothèses semblent beaucoup plus vraisemblables. D'aucuns admettent que les fibromes déterminent la stérilité en opposant à l'ovule par flexion, déviation, obstruction de l'utérus ou des trompes, un obstacle infranchissable, et il ne serait pas difficile de citer des faits à l'appui de cette opinion. Sans la rejeter, nous croyons que dans la majorité des cas la stérilité résulte plutôt des difficultés de la germination intra-utérine, difficultés produites par la métrite interne ou par l'obstacle qu'apportent les fibromes interstitiels à l'ampliation de la matrice. Le catarrhe empêche l'ovule de se greffer, les fibromes abrègent la grossesse. Leur influence d'ordre purement mécanique se fait sentir à une époque qui varie suivant leur siége; telle est du moins l'opinion de beaucoup d'auteurs. D'après Forget, dont la manière de voir est partagée par Gillard, Demarquay, Sebileau, etc., les fibromes du fond provoquent l'avortement dans les premiers mois de la grossesse, parce que c'est aux dépens du fond que l'ampliation de l'organe se fait à cette période, tandis que ceux du segment inférieur, qui ne se dilate guère que dans les derniers mois, détermineraient plutôt l'accouchement prématuré. Cette opinion, théoriquement assez acceptable, repose sur un nombre de faits trop insuffisant pour être admise sans contestation.

En dépit des obstacles qui s'opposent à la grossesse chez les femmes atteintes de corps fibreux, elle se produit encore assez souvent et dans nombre de cas suit régulièrement son cours. Il est même prouvé qu'un utérus fibromateux peut porter jusqu'au terme normal deux et même trois enfants de volume moyen. Dans ces cas heureux, aucun accident ne trouble d'ordinaire la gravidité, sauf peut être les métrorrhagies, qui ne sont pas rares et peuvent aboutir à l'avortement. Mais celui-ci n'en est pourtant pas fatalement la conséquence, car d'après Lefour, dans la moitié des cas où il s'en produit (25 fois sur 31), la grossesse n'est pas interrompue. Un fait cependant doit être relevé, c'est la fréquence relative de l'insertion vicieuse du placenta. Tandis que les statistiques les plus chargées, celles des hôpitaux spéciaux où l'on porte tous les cas graves ne donnent pour les cas de placenta prævia qu'une proportion de un sur deux cent quarante-deux, Lefour en relève treize fois l'existence sur trois cent sept cas de fibromes gravidiques, soit une proportion de un sur vingt-trois. On connaît la gravité de cet accident, les treize cas de Lefour ont donné sept morts et quatre guérisons.

Lorsqu'un fibrome pédiculé s'insère sur le segment inférieur, il peut sortir de l'utérus et même de la vulve plusieurs semaines avant le travail. Dans un cas de Charrier relatif à un fibrome émergeant du col et depuis

deux mois saillant dans le vagin, grâce à un traitement antiabortif (chloral, laudanum), trois semaines s'écoulèrent entre la fausse-couche et l'apparition du polype à la vulve. Pendant ce temps la masse primitivement dure et fibreuse subit un ramollissement putride, et ce défaut de consistance facilita l'expulsion du fœtus qui eut lieu dans le septième mois. Règle générale, c'est surtout au moment de la parturition que les fibromes peuvent être un danger. Avant d'aborder cette question il nous faut dire un mot des modifications que la grossesse leur imprime. Ces modifications sont un accroissement de volume et une diminution de consistance. Quelques auteurs, il est vrai, ont parlé de résorption atrophique (Emmet), mais, outre ce que présente théoriquement d'invraisemblable une pareille assertion, il y a lieu de croire que l'on a pris pour une disparition réelle l'étalement en surface d'un fibrome ramolli et distendu ensuite par l'expansion de l'œuf. Ce travail de ramollissement et d'expansion est en rapport avec l'accroissement de masse et de vascularité qu'éprouve l'utérus pendant la grossesse. De même que le fibrome subit le retentissement de l'hypertrophie gravidique, de même il participe plus tard à l'involution post partum et dans la majorité des cas son retrait est très-rapide. Mais ce double travail n'est pas constant et son absence ou son développement est impossible à prévoir. L'observation le montre plus commun dans les tumeurs interstitielles et sous-muqueuses, et la théorie fait supposer qu'il appartient plutôt aux myomes proprement dits qu'aux myomes à prédominance fibreuse (Gusserow). Son importance est capitale, car en cas de volumineux fibromes du segment inférieur ou de tumeurs sous-péritonéales plongeant dans la cavité de Douglas, le sort de la mère et de son enfant dépend de sa production ou de son absence.

L'influence exercée par les fibromes sur l'accouchement est surtout une affaire de volume et de position. Si les tumeurs exclusivement interstitielles ou sous-séreuses sont limitées au fond de la matrice et n'empiètent pas sur l'excavation, le défaut d'homogénéité des parois utérines rend seulement les contractions moins efficaces et ralentit la marche du travail. Souvent aussi celui-ci s'effectue très-régulièrement, à tel point que le fibrome passe inaperçu et ne révèle sa présence qu'au moment de la délivrance ou même à une époque plus éloignée. De même, en cas de fibrome pédiculé intra-utérin du segment inférieur, l'inconvénient est ordinairement sans grande importance. La tumeur descend devant le fœtus et son pédicule s'allonge assez pour lui livrer passage ; ou bien il se rompt, et dans les deux cas le travail n'éprouve de ce contre-temps qu'un peu de ralentissement. Pordham cité par Forget rapporte le cas d'une femme qui, en dix ans, eut cinq enfants mort-nés ; à chaque accouchement sortait de la vulve un polype volumineux chassé par le fœtus.

Mais, si les fibromes sont développés aux dépens de la partie inférieure de l'utérus, dans l'une des lèvres du col, ou bien si, nés en dehors de lui, ils forment dans la cavité de Douglas de volumineuses tumeurs, les difficultés de l'accouchement peuvent être extrêmes et le danger considé-

rable. Cela résulte de l'obstruction plus ou moins complète du canal pelvien ainsi que de la fréquence des présentations du tronc. Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte, comme élément de gravité, les présentations pelviennes, plus communes cependant en pareil cas que celles de l'épaule, car il n'est pas démontré qu'elles augmentent le danger. Quelques-uns pensent même (ex: West) qu'elles sont plus avantageuses que les présentations du sommet, parce que le petit volume de la partie qui s'engage comme un coin permet plus facilement l'ascension ou l'amoindrissement de la tumeur intra-pelvienne. Quoi qu'il en soit, l'accouchement spontané n'est possible en pareil cas que de trois manières. La tumeur mobile se déplace et remonte pendant le travail ; ou bien elle s'étale, s'amincit et s'affaisse grâce à son peu de consistance devant la partie fœtale qui s'engage ; ou bien enfin, et ceci est particulièrement applicable aux fibromes du col, la tumeur s'allonge, se pédiculise de manière à sortir du bassin et à permettre l'accouchement. Le travail dans tous ces cas est presque toujours d'une lenteur exceptionnelle, peut durer jusqu'à cinq et six jours, et nombre de femmes après ou sans intervention meurent d'épuisement.

Un point fort intéressant de pratique serait de déterminer à l'avance les cas susceptibles d'une évolution favorable soit spontanément, soit à l'aide de manœuvres simples (forceps, version), et ceux dans lesquels on devra recourir à l'opération césarienne ou à l'embryotomie qui est toujours en pareille circonstance d'exécution laborieuse. Si l'on pouvait fixer cette limite avec précision, il serait indiqué, dans les cas supposés défavorables, de provoquer le travail avant la maturité du fœtus, à une époque déterminée par les conditions réciproques de la tumeur et du bassin. Cette sage conduite a été suivie plusieurs fois, notamment dans un cas remarquable où Depaul, après un avortement provoqué à quatre mois et demi, vit sortir un fœtus aplati comme une lame de carton. Malheureusement, dans la plupart des cas, on ne peut guère deviner ce qui va se produire. Un fait général ressort des observations publiées, c'est que les ressources de l'organisme sont puissantes, difficiles, sinon impossibles à prévoir, et que le médecin doit se tenir prêt à toute éventualité sans désespérer *à priori* de voir contre toute attente les choses tourner favorablement. On a vu en effet, suivant le mécanisme indiqué plus haut, l'accouchement se terminer seul ou par une opération simple (forceps, version), malgré l'obstruction partielle du bassin. Aussi la majorité des accoucheurs sont-ils d'avis, en général, de laisser la grossesse suivre son cours, sauf à intervenir par des moyens appropriés (forceps, version ; au besoin crâniotomie, embryotomie ou opération césarienne) au moment de la parturition. Nul doute cependant, si l'on a la certitude de ne pouvoir éviter une opération grave (embryotomie, crâniotomie, opération césarienne), que l'accouchement prématuré ne soit préférable. Gallard rapporte dans ses cliniques l'observation d'une malade chez laquelle Huguier, cédant à l'influence d'accoucheurs expérimentés, ne crut pas devoir donner suite à son projet d'avortement provoqué ; l'opération césarienne devint nécessaire et naturellement la malade mourut. Inutile de dire que, si le fibrome est

rétro-utérin, on devra s'efforcer de le refouler dans l'abdomen. On y parvient quelquefois assez facilement, surtout après la rupture des eaux, et West dit l'avoir plusieurs fois tenté avec succès. La ponction de la tumeur avant la réduction, bien que théoriquement rationnelle quand le fibrome est mou, a plus d'inconvénients que d'avantages, car elle ne donne généralement pas assez de liquide pour réduire sensiblement le volume de la masse et expose à la septicémie. Dans un cas de ce genre West attribue à une ponction qu'il qualifie lui-même d'inconsidérée l'insuccès final de son intervention, chez une malade dont la tumeur avait été réduite sans difficulté : aussi déconseille-t-il la ponction, sauf pour les cas où la réduction échoue et où l'on ne peut espérer un aplatissement suffisant de la tumeur. Quand les obstacles à vaincre dépassent les forces, si l'on n'intervient pas, les femmes meurent d'épuisement ou de rupture utérine. Pour les autres, la période critique ne cesse pas avec l'expulsion du fœtus. Outre le danger immédiat auquel expose la fréquence anormale des complications et difficultés de la délivrance, telles que inertie, inversion, etc., la femme est prédisposée aux complications puerpérales tant par la longueur du travail que par les traumatismes spontanés ou consécutifs à l'intervention. En supposant enfin que tout se soit bien passé, pendant le travail et la délivrance, on peut voir se développer au bout de quelques jours ou de plusieurs semaines des accidents dont le diagnostic au début peut être fort difficile, si rien auparavant n'a fait soupçonner l'existence d'une tumeur intra-utérine et s'il n'y a pas de métrorrhagie ou d'écoulement fétide par le vagin. Dans un cas auquel nous avons déjà fait allusion, des douleurs irrégulières survenues dix jours après une fausse-couche de quatre mois et demi avaient été prises pour des manifestations urémiques, l'urine étant albumineuse par suite de son mélange avec les lochies. L'erreur en cas pareil ne saurait être de longue durée, car au bout de quelques jours le corps du délit apparaît dans le vagin ou à la vulve souvent précédé de métrorrhagies. Quelquefois il est expulsé sans avoir subi de ramollissement préalable et sans que les lochies présentent une puanteur spéciale ; mais le plus souvent le fibrome mou et putréfié s'élimine par lambeaux de grosseur variable, avec un écoulement extrêmement fétide et des accidents de résorption. Ces expulsions post partum des fibromes se font le plus souvent dans la quinzaine qui suit l'accouchement, mais elles n'ont lieu parfois qu'au bout de cinq ou six semaines.

Nous compléterons ces considérations par quelques remarques relatives au diagnostic et au traitement pendant le travail.

Un fibrome dur du segment inférieur pourrait être pris pour une partie fœtale. Il faut en pareil cas reconnaître la grossesse et distinguer le fibrome. Le premier point est généralement facile à établir, mais il n'en est pas de même du second. L'existence d'un fibrome reconnue avant la grossesse simplifierait beaucoup la difficulté, mais on n'a généralement pas ce renseignement. L'apparition de métrorrhagies au cours de la grossesse pourrait peut-être mettre sur la voie d'un état anormal et, l'attention une fois éveillée, une exploration physique minutieuse éclaire-

rait la situation. En effet, l'examen montrant deux têtes, l'une appréciable par le palper (tête réelle), l'autre par le toucher seulement (fibrome), l'auscultation ne ferait entendre qu'un cœur. Cette circonstance rapprochée des métrorrhagies serait de nature à faire naître des doutes; il est probable qu'un toucher minutieux les éclaircirait. L'erreur commise par Capuron nous apprend en outre qu'il ne faut pas se borner à la recherche d'une fontanelle, celle-ci pouvant être simulée par une dépression du fibrome, mais suivre les sutures qui y aboutissent et au besoin, pour faciliter l'exploration, introduire toute la main dans le vagin.

Si le fibrome était très-ramolli, la confusion serait possible avec une insertion vicieuse du placenta. C'est moins alors l'exploration physique que la connaissance des antécédents et des signes rationnels qui fixera le diagnostic. Les hémorrhagies dues aux fibromes appartiennent à toutes les périodes de la gestation et s'accompagnent généralement de douleurs; celles du placenta prævia sont indolores et ne se voient que dans les derniers mois de la grossesse. Ajoutons enfin que le ramollissement porté à ce degré est exceptionnel, et que la constatation d'autres fibromes pourra souvent être un indice.

Un corps fibreux, mou et vasculaire, développé dans l'une des lèvres du col, ne se distingue guère d'une hypertrophie de celle-ci et l'incertitude peut persister même à l'autopsie. Cazeaux en effet a publié de cette hypertrophie un exemple remarquable, et l'on se demande en lisant son observation s'il ne s'agissait pas plutôt d'un myome vascularisé et dépourvu de capsule. Peu importe d'ailleurs au point de vue pratique, puisque, fibrome ou hypertrophie, la masse doit être enlevée quand elle oppose un obstacle infranchissable. L'écraseur en pareil cas nous paraît indispensable. Cazeaux et Dauyau, qui se sont bornés à une incision longitudinale, ont vu leur malade mourir d'hémorrhagie et d'épuisement une demi-heure après avoir accouché.

Un kyste hydatique rétro-utérin pourrait également faire croire à un fibrome ramolli par la grossesse. On ne comptera guère en pareil cas sur le frémissement qui paraît cependant avoir été constaté (Guéniot, 1866). Les antécédents, la présence de tumeurs fibreuses sur d'autres points de la périphérie utérine, ont plus de valeur. En outre la fluctuation d'un fibrome ramolli est habituellement moins nette que celle d'un kyste. En cas de doute la ponction serait indiquée au moment du travail, mais comme en présence de l'écoulement des lochies le danger de résorption putride par la poche est toujours à craindre, il serait prudent, si la tumeur était suffisamment accessible dans le rectum, de faire la ponction par cette cavité.

Après l'accouchement, quand les douleurs continuent accompagnées d'une hémorrhagie abondante, la présence dans le col d'un volumineux fibrome peut faire croire, suivant le volume et l'engagement de la masse à un second enfant ou à une inversion utérine. C'est par l'emploi combiné du toucher intra-utérin profond et du palper qu'on établira le diagnostic. En cas de doute, il ne faut pas hésiter à introduire la main

tout entière, manœuvre qui assurerait du même coup dans l'hypothèse d'une inversion le diagnostic et la guérison.

Au cours de ce chapitre nous avons brièvement formulé les indications thérapeutiques; dans la crainte d'allonger outre mesure ces détails d'obstétrique, nous terminerons par quelques mots relatifs à l'intervention chirurgicale après la parturition. Doit-on, quand un fibrome pédiculé est facilement accessible pendant ou après l'accouchement, profiter de cette circonstance pour l'opérer ou remettre à plus tard l'intervention? Certains médecins, se fondant sur la gravité du moindre traumatisme dans l'état puerpéral, la prédisposition connue des femmes atteintes de fibrome aux complications et la guérison possible de ces tumeurs après l'accouchement, condamnent les tentatives d'extirpation immédiate. Nous pensons que cette règle est trop absolue et que, s'il est contre-indiqué de toucher aux tumeurs interstitielles ou sessiles, il est au contraire fort rationnel d'opérer sur-le-champ celles dont le pédicule est long et étroit, car le traumatisme opératoire presque nul n'aggrave pas beaucoup la situation. En outre le polype inopéré devient bientôt inaccessible, et si, comme cela arrive le plus souvent, il ne se résorbe pas, on aura perdu l'occasion d'obtenir presque sans danger une guérison radicale.

III. **Polypes.** — Le mot polype étant synonyme de tumeur pédiculée, nous devrions, pour être logiques, étudier ici toutes les productions utérines affectant cette apparence. L'usage a prévalu de réserver ce nom aux tumeurs à pédicule, saillantes dans la cavité utérine ou à la surface du museau de tanche, à l'exclusion des excroissances de même forme développées sous le péritoine. Pour éviter des répétitions inutiles nous éliminerons les fibromes pédiculés dont nous avons déjà parlé, ainsi que les carcinomes polypeux dont l'histoire se rattache à celle des tumeurs malignes (cancer, sarcome). Nous envisagerons exclusivement ici certaines tumeurs bénignes plus ou moins largement pédiculées dont le point de départ est la muqueuse utérine (polypes muqueux) ou celle du museau de tanche (polypes papillaires, papillomes). A ces deux genres de tumeurs nous joindrons une troisième espèce dont le mode étiologique est très-contesté, les polypes dits fibrineux de Velpeau et de Kiwisch.

Peut-être serait-il préférable, au point de vue pathogénique, de supprimer l'étude isolée des polypes qui, au lieu de constituer des tumeurs à part, pourraient rentrer à titre de conséquences dans les métrites (polypes muqueux et papillaires) ou la rétention placentaire (polypes fibrineux); cependant, comme la question étiologique n'est pas définitivement résolue, comme au point de vue clinique et thérapeutique les polypes ont une individualité distincte, il vaut mieux provisoirement au moins leur consacrer un chapitre à part.

A. *Polypes muqueux.* — Leur siége de prédilection est la muqueuse du col au voisinage de l'orifice externe. Ils peuvent aussi, quoique plus

rarement, prendre naissance sur un point quelconque de la cavité utérine. Ordinairement la tumeur est unique; plus rarement les végétations coexistent en grand nombre ou se développent successivement. Beigel a décrit et figuré un utérus distendu par de nombreux polypes muqueux comparables à des sangsues. Ces productions n'ont pas toutes la même constitution fondamentale et on peut à ce point de vue en distinguer au moins trois espèces principales :

1° Des polypes muqueux proprement dits;
2° Des polypes vasculaires;
3° Des polypes glandulaires.

Les polypes muqueux proprement dits (végétations cellulo-fibreuses d'Aran) ont généralement un très-petit volume. Ils naissent habituellement dans la cavité cervicale sur les branches de l'arbre de vie, plus près de l'orifice interne que de l'externe (West). Leur volume varie depuis la dimension d'un grain de blé jusqu'à celle d'un pois, les plus gros ne dépassent guère un demi-pouce de longueur. Le pédicule qui les rattache à la muqueuse, quelquefois long et filiforme, est ordinairement court et grêle. Quelques-uns cependant adhèrent à la muqueuse par tout un côté de leur surface. Ces polypes à large pédicule forment en quelque sorte la transition entre les tumeurs à pédicule grêle et les replis hypertrophiés de l'arbre de vie qui se développent parfois en même temps et que West compare très-exactement aux colonnes charnues adhérentes du cœur. Suivant la richesse de leur vascularisation ils sont d'une couleur gris rose ou rose claire; l'histologie les montre constitués par un réseau cellulo-fibreux analogue à celui de la muqueuse utérine, avec un revêtement épithélial et des glandes d'aspect différent suivant le point ou la tumeur a pris naissance. Si le polype provient du corps, les glandes sont tubulaires et revêtues d'un épithélium cylindrique souvent à cils vibratiles; s'il s'est développé dans le col, on voit des glandes en grappes tapissées d'un épithélium caliciforme. Ces différences, indiquées par de Sinéty comme un moyen très-simple pour reconnaître l'implantation des polypes, sont en rapport avec les variations de structure que présente normalement la muqueuse dans le col et dans le corps.

Dans ces productions la muqueuse est hypertrophiée d'une manière sensiblement égale pour tous ses éléments. Il n'en est pas tout à fait de même avec les *polypes vasculaires* (végétations cellulo-vasculaires d'Aran). La surface de ceux-ci est irrégulière, comme chagrinée, leur consistance molle; ils semblent infiltrés de liquide et se laissent déprimer sans s'écraser. Leur coloration est plus foncée et leur réseau veineux superficiel beaucoup plus riche que dans les polypes de l'espèce précédente dont ils diffèrent principalement par une vascularité plus grande. D'après Barnes, ils auraient pour origine une dilatation ou une varice des vaisseaux sous-muqueux. Outre ce caractère, ils se distinguent encore par leur siége affectant comme lieu d'élection non plus le col utérin, mais la totalité de la muqueuse du corps, avec prédilection marquée pour la face postérieure au voisinage des trompes et du bord supé-

rieur (Aran). Comme dans la variété précédente, à coté des polypes proprement dits on peut trouver des tumeurs sessiles de même nature; la forme pédiculée n'est constante que sur les plus volumineuses. Ils existent parfois en grand nombre, mais le plus souvent on n'en trouve guère que de un à trois (Aran). Eustache signale leur rareté; celle-ci n'est peut-être qu'apparente et due à leur situation profonde qui empêche de les découvrir.

Muqueuses ou vasculaires, les tumeurs précédentes sont toujours d'un très-petit volume. Les *polypes glandulaires* sont généralement de dimensions plus considérables. On en peut distinguer trois variétés, les polypes kystiques ou folliculaires, les polypes utéro-folliculaires (Huguier) et les polypes canaliculés (Oldham). Les *polypes kystiques* sont de petites tumeurs renflées en massue inférieurement, implantées à hauteur variable dans la cavité du col par un pédicule mince et grêle pouvant avoir plusieurs centimètres de longueur. Leur surface est lisse et unie, leur couleur rose très-pâle ; ils présentent en outre une transparence caractéristique et un volume qui varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ou même d'une noix. Incisés, ils se montrent constitués par une cavité sphérique régulière contenant un liquide transparent incolore ou jaunâtre un peu visqueux. Ici encore on peut à côté de tumeurs pédiculées trouver des productions sessiles de même nature. Les *polypes utéro-folliculaires* se distinguent tout d'abord des précédents par un volume généralement plus considérable, un pédicule plus résistant et mieux organisé. Ils peuvent exceptionnellement arriver aux dimensions d'un œuf de poule. Leur surface rouge ou violacée à un degré variable suivant la richesse de leur réseau vasculaire se montre hérissée de saillies arrondies, grosses comme un grain de chènevis ou plus, demi-transparentes, et dont le relief donne à la masse une analogie quelquefois frappante avec une grappe de raisin. A la coupe on reconnaît que ces saillies sphériques et translucides répondent à des cavités kystiques identiques avec celles des œufs de Naboth et dérivant comme eux des glandules du col. Les cavités sont disséminées au sein d'une trame cellulo-vasculaire analogue au tissu de la matrice. Dans les *polypes canaliculés* on ne voit plus de vésicules saillantes, mais une tumeur inégale, parsemée d'orifices qui lui donnent un aspect comparable à celui d'une amygdale hypertrophiée. En incisant, on reconnaît une trame cellulo-fibreuse plus dense que dans la variété précédente et parcourue par de nombreux canaux contenant un liquide visqueux. Ces canaux sont disposés longitudinalement côte à côte. Quelques-uns communiquent entre eux vers le pédicule par continuité directe et jamais par des branches transversales (Oldham). Parallèles au grand axe du polype ils s'ouvrent à sa surface libre; quelques-uns cependant se terminent en cul-de-sac sans y arriver. Habituellement très-court leur pédicule est entièrement cellulo-fibreux et s'implante à la partie inférieure de la cavité cervicale.

Dans les lignes précédentes nous avons considéré les polypes comme émergeant par l'orifice du col. Il en est toujours ainsi pour les polypes

muqueux et vasculaires et le plus souvent pour les polypes folliculaires; ces derniers toutefois peuvent aussi naître directement sur le museau de tanche sans rapport direct avec la cavité utérine. Pour expliquer cette anomalie il suffit d'admettre que par suite de sa situation trop profonde l'utricule kystique a éprouvé moins de résistance dans la lèvre utérine correspondante que du côté de la cavité cervicale, ou encore, que le développement de la tumeur a été précédé et accompagné d'une hernie avec renversement de la muqueuse (ectropion cervical).

Une fois formés, les polypes utéro-folliculaires éprouvent parfois certaines modifications telles que l'infiltration de leur trame par du sang ou la suppuration des cavités kystiques. Si les abcès ainsi formés restent fistuleux et occupent le sommet de la masse, leur ouverture, par laquelle s'écoule parfois un peu de sang, peut être confondue avec celle de la matrice, erreur qu'il est d'ailleurs assez facile d'éviter.

Étiologie. — Il est difficile d'expliquer le développement des polypes muqueux. Les végétations qui les constituent semblent le plus souvent se produire sous l'influence d'une irritation de la muqueuse utérine : aussi nombre d'auteurs les décrivent-ils à l'occasion de la métrite interne. Cette manière de voir est jusqu'à un certain point justifiée par la coexistence fréquente des polypes avec la métrite et avec des végétations sessiles dont l'origine est manifestement inflammatoire et la structure identique à celle des polypes eux-mêmes. Dans d'autres cas cependant la métrite concomitante paraît manquer et l'on est réduit à invoquer soit une inflammation proliférative circonscrite, soit la limitation secondaire à la région du polype d'une phlegmasie primitivement plus étendue. On peut d'ailleurs sans faire intervenir la prolifération irritative admettre simplement une hyperplasie, et Virchow a ingénieusement comparé sous ce rapport les polypes folliculaires à l'acné et au molluscum de la peau.

Du reste, hyperplasie ou irritation, les deux hypothèses sont également impuissantes à expliquer le phénomène de la pédiculisation, c'est-à-dire le caractère essentiel des polypes. West compare le mécanisme de leur formation à celui qui développe les corps étrangers à pédicule dans les cavités articulaires. Bien que séduisante *à priori*, l'assimilation est inacceptable, car dans les synoviales on trouve normalement des franges dont l'hypertrophie fournit une explication simple du processus morbide, tandis que dans l'utérus il n'existe pas vestige d'une semblable disposition.

Symptômes. — Les signes qui révèlent l'existence des polypes muqueux sont de deux ordres, fonctionnels et physiques. Les premiers sont tous ceux qui caractérisent la métrite chronique, mais principalement des hémorrhagies et une leucorrhée abondante. Les hémorrhagies, qui paraissent dues à la métrite concomitante et s'observent surtout dans les variétés muqueuse et vasculaire (West), sont menstruelles ou intercalaires et exagérées par tout ce qui peut léser le polype ou gêner la circulation utérine (efforts, coït, exploration). Ces hémorrhagies ne s'accompagnent généralement pas de douleurs expulsives comme celles qui se lient à la

présence des fibromes dans l'utérus. Elles n'ont de remarquable que leur abondance, leur résistance à une thérapeutique rationnelle et la sécrétion simultanée abondante de muco-pus par la matrice. Cette leucorrhée n'a pas d'odeur spéciale, sauf dans le cas, assez rare, où une portion du polype se sphacèle dans le vagin. Quand les polypes ont franchi le col, les flueurs blanches persistent sans modification, tandis que les métrorrhagies deviennent généralement moins abondantes.

Ces signes permettent tout au plus de soupçonner la nature du mal. Pour arriver au diagnostic la constatation directe est indispensable. Elle ne présente de difficulté que si la petite tumeur est encore dans la matrice, car elle nécessite la dilatation, si l'orifice est infranchissable au doigt. Si au contraire le polype fait saillie à l'orifice ou pend dans le vagin, il suffit d'un peu d'attention pour éviter toute erreur. Un kyste intra-cervical non pédiculé et dont une partie seulement serait visible aurait avec un polype de même siége la plus grande analogie; la confusion entre les deux états morbides aurait peu d'importance. On pourra du reste facilement l'éviter en contournant la tumeur avec une sonde, et mieux encore en lui imprimant quelques mouvements après l'avoir superficiellement saisie entre les mors d'une pince. Un kyste serait immobile, un polype kystique jouirait au contraire d'une mobilité indépendante. Descendu dans le vagin, un polype mou, petit et à pédicule grêle, pourrait dans quelques cas échapper aux recherches, si l'on se bornait à toucher. Aran insiste avec raison sur l'insuffisance de l'exploration digitale. On voit, dit-il, des cas ou le spéculum montre à l'orifice ou dans le vagin des polypes muqueux que le toucher n'avait pas fait reconnaître, et dont la mollesse est telle que, même prévenu de leur présence, le doigt ne peut les retrouver. Le spéculum permet en outre de reconnaître les érosions de l'orifice, fort communes en cas de polype. Un volumineux polype saillant dans le vagin pourrait être pris pour le col utérin hypertrophié ou dégénéré. L'erreur serait excusable, si la masse présentait à son sommet une de ces ouvertures anormales qui rappellent l'orifice du museau de tanche; mais même dans ces conditions il suffira de pratiquer convenablement le toucher pour reconnaître le col derrière la tumeur et se garder de toute méprise.

Pronostic. — Il n'est grave que par la violence des métrorrhagies, qui à force de se répéter peuvent entraîner une aglobulie profonde et même la mort (Barnes, Klob). En dehors de ce danger, heureusement fort exceptionnel, les polypes sont une cause de stérilité par suite de la métrite interne qu'ils contribuent à perpétuer, et de l'obstacle qu'ils peuvent mettre aux rapports sexuels et à la progression des zoospermes.

Traitement. — Si les polypes ne sont pas par eux-mêmes la source du sang et du muco-pus, ils contribuent tout au moins à entretenir par leur présence ces sécrétions anormales, aussi leur ablation est-elle toujours indiquée. Pour les polypes profonds et vasculaires de la cavité du corps, il faut, le diagnostic supposé fait, pratiquer le raclage. Pour ceux qui sont accessibles dans la cavité du col, ou mieux encore saillants

dans le vagin, l'ablation constitue une opération généralement facile et inoffensive. Quelquefois la nature y pourvoit elle-même, le pédicule, tiraillé, se brise, et le polype s'échappe de la vulve avec les sécrétions, parfois même à l'insu des malades. L'art conduit au même résultat par torsion du pédicule, s'il est suffisamment grêle. Dans le cas contraire, sa section avec des ciseaux courbes, suivie au besoin de la cautérisation du point d'attache pour éviter une hémorrhagie, est le procédé le plus simple. Si cependant le pédicule était volumineux, il serait sage de le sectionner avec une chaîne d'écraseur. Pratiquées avec prudence, toutes ces opérations sont en général sans danger; il faudra toujours les faire suivre, les dernières surtout, d'un repos au lit de quelques jours, pour éviter à l'opérée les chances d'un métro-péritonite, auxquelles elle serait exposée sans cette précaution.

B. *Polypes papillaires.* — Nous désignons sous ce nom des végétations de bonne nature développées à la surface du museau de tanche. Leur origine est souvent la même que celle des végétations vulvaires ou vaginales, avec lesquelles on les voit coïncider dans nombre de cas. Elles se développent surtout chez les femmes atteintes de métrite chronique, de blennorrhagie utéro-vaginale ou dans le cours de la grossesse, le plus souvent quand ces diverses causes sont réunies (de Sinéty). Histologiquement, ces productions sont constituées par des papilles hypertrophiées, et revêtues d'une ou plusieurs couches d'épithélium pavimenteux. On n'y voit ni foyers d'épithélium ni glandes. Elles sont parcourues par des vaisseaux larges et à parois minces, quelquefois fort nombreux. Leur volume, généralement petit, peut varier dans des limites assez étendues.

Comme *symptômes*, ces productions ne donnent lieu à aucune souffrance et coïncident simplement avec une leucorrhée abondante; quelquefois aussi avec des hémorrhagies spontanées ou consécutives à un léger traumatisme (doigt, coït, etc.).

Le *diagnostic* comporte deux points : leur constatation et la détermination de leur nature. Le premier est facile à établir, car il suffit d'un examen au spéculum; le deuxième est d'une solution plus difficile. L'embarras consiste à distinguer ces tumeurs bénignes d'avec les papillomes cancéreux. Nous verrons en effet que le cancer végétant du col offre avec les tumeurs en question une certaine analogie. Dans les deux cas il s'agit de productions papillaires. Celles-ci sont, il est vrai, plus friables, plus saignantes, plus volumineuses et implantées sur une base plus large dans le cancer, mais ces différences ne sont pas toujours très-accusées, et, s'il est facile de reconnaître un cancer quand la masse volumineuse a déterminé la fixité de l'utérus et la réplétion du vagin, à une période moins avancée l'embarras peut être considérable. Il l'est d'autant plus que le microscope est mainte fois absolument impuissant à établir entre les deux productions aucune différence. Théoriquement, les papillomes qui doivent devenir cancéreux présentent dans leur masse des nids ou des travées d'épithélium, tandis que dans la tumeur bénigne l'épithélium ne dépasse pas la surface; mais ce caractère différentiel est abso-

lument insuffisant. Mainte fois une tumeur présentant le type du papillome pur a récidivé et dégénéré plus ou moins vite en une masse cancroïdale. Le fait signalé il y a longtemps déjà par Virchow a été souvent confirmé depuis. De Sinéty, dans son livre, en rapporte un exemple personnel recueilli par lui dans le service de Siredey ; le col portait trois ou quatre tumeurs du volume d'une noisette, présentant la structure du papillome le plus pur, et cependant quelques mois après leur ablation cette femme mourait d'un cancer de l'utérus. Cette évolution consécutive des papillomes du col est tellement ordinaire que certains auteurs les font rentrer primitivement dans le cancroïde végétant ; d'autres au contraire, tout en considérant la transformation cancéreuse comme de règle, admettent que pendant un certain temps la tumeur diffère du cancer par sa structure et par l'absence de malignité. Si on l'enlève jeune, elle ne récidive pas ; si on attend, elle dégénère en cancroïde et son ablation est presque inutile. Cette opinion, défendue par Gusserow, a une grande importance pratique, puisqu'elle conduit à cette conclusion que les chances de récidive sont d'autant moindres que l'intervention est plus hâtive. Malgré l'identité de structure, il y aurait lieu probablement de distinguer dans ces tumeurs plusieurs espèces distinctes. Nul doute, par exemple, que les végétations du col qui coïncident avec des productions analogues à la vulve et dans le vagin soient temporaires et sans rapport aucun avec la dégénérescence cancéreuse. De même l'apparition au cours de la grossesse serait également un indice de bénignité. Toutefois ce caractère nous semble moins important que le premier, et en l'absence de productions analogues aux parties génitales externes il pourra devenir nécessaire de suivre l'évolution des tumeurs cervicales et de vérifier si elles disparaissent spontanément après la grossesse. En toute autre circonstance il faudra tenir pour suspectes les tumeurs papillaires du col et les traiter comme telles par l'ablation à bref délai. L'opération faite, l'incertitude pourra quelquefois cesser, par exemple, si l'examen microscopique montre à la base de la tumeur des foyers d'épithéliums. On trouve dans les auteurs des observations curieuses, relatives à des cas où de volumineuses productions papillaires ont pu, chez des femmes arrivées au terme de la grossesse, être confondues avec un placenta prævia ou des parties fœtales. Il s'agit très-probablement en pareil cas de cancer végétant et non de papillome.

Traitement. — Comme nous l'avons déjà dit, le seul qui soit rationnel est l'ablation. On devra donc s'empresser d'y recourir, sauf peut-être le cas de grossesse, dans la crainte de provoquer l'avortement. Ce cas excepté, on s'empressera d'intervenir par arrachement, torsion, section au ciseau, à l'écraseur, suivant les dimensions de la base. L'hémorrhagie, s'il s'en produit après l'ablation, sera réprimée par la cautérisation, actuelle de préférence. C'est également avec la cautérisation au fer rouge ou les caustiques qu'on réprimera les tendances à la récidive.

C. *Polypes fibrineux* (hématome polypeux de Virchow). — Ces tumeurs forment parfois dans l'intérieur de l'utérus des masses considé-

rables pouvant avoir le volume d'un œuf. La section longitudinale y montre une partie externe dense blanchâtre, analogue à une membrane, tandis qu'à l'intérieur se trouvent disposées couche par couche des masses d'un brun foncé, sanguinolentes, souvent nettement stratifiées. Velpeau, qui les a le premier décrites, et après lui Kiwisch, admettaient que le sang épanché dans la cavité utérine peut s'y concréter et y subir un travail d'organisation, après s'être préalablement fixé par un pédicule. Il se passerait là un phénomène analogue à celui dont on admettait l'existence pour les polypes du cœur ou les tumeurs sanguines de l'arachnoïde. Kiwisch, pour expliquer le volume considérable que présentent parfois ces tumeurs, supposait en outre un ramollissement du tissu utérin permettant la distension de la matrice et l'accumulation du sang dans son intérieur. La théorie précédente, admise encore aujourd'hui par quelques médecins, n'a pas été acceptée par la majorité des auteurs. Scanzoni le premier la combattit sur le terrain clinique, en montrant par l'analyse critique des observations de Kiwisch qu'il devait y avoir eu grossessse méconnue, car il s'agissait de femmes mariées, et chez toutes, sans exception, les règles étaient supprimées depuis un temps variant de six semaines à trois mois. Cette circonstance devait naturellement conduire à supposer dans la genèse de ces tumeurs l'intervention du placenta, dont les débris adhérents formaient le noyau de ces concrétions sanguines. Virchow a donné à cette opinion l'appui de sa grande autorité. Il croit que de telles concrétions ne sont possibles que grâce aux irrégularités de la surface placentaire. Dans son traité des tumeurs on voit figurer un volumineux polype sanguin dont le centre est constitué par un reste de placenta fœtal rattaché à l'utérus par ses connexions avec le placenta maternel. West fait observer que l'orifice externe de l'utérus se ferme si vite après l'expulsion du fœtus, dans les premiers mois de la grossesse, qu'il n'est pas difficile de comprendre comment le sang peut se collecter peu à peu dans la cavité de l'organe et rester là comme dans un sac anévrysmal à l'état de coagulum, jusqu'à ce que son volume excite les contractions de la matrice.

Cliniquement, l'existence de ces polypes se révèle par des coliques utérines et des hémorrhagies qui se produisent avec persistance chez des femmes ayant présenté une suspension des règles et d'autres signes de grossesse. Ces hémorrhagies peuvent se répéter pendant plusieurs mois. L'utérus est gros, son col souvent ramolli et entr'ouvert. Au bout d'un temps variable une tumeur sous forme de caillot noir vient faire saillie entre les lèvres du col et est expulsée après de longs et pénibles efforts qui rappellent les douleurs du travail, et une hémorrhagie plus abondante que les autres. L'examen du produit expulsé, gros quelquefois comme un petit œuf, y montre des villosités choriales.

Le *diagnostic* peut être difficile, surtout faute de renseignement. La notion antérieure d'un avortement chez une femme atteinte d'hémorrhagies abondantes et tenaces serait un indice précieux. Cependant la métrite hémorrhagique, qui n'est pas rare dans les mêmes conditions, pourrait

donner lieu aux mêmes symptômes. Entre les deux états, polype fibrineux et métrite, la présence de coliques vives devrait faire pencher pour le premier diagnostic. A l'époque où le polype s'engage toute difficulté disparaît. On peut aussi arriver plus tôt au diagnostic par la dilatation du col, qui permet l'exploration au toucher de la cavité du corps. Cette petite opération aura, outre l'avantage de fixer le diagnostic, celui de faciliter le raclage de la muqueuse ou l'extraction du polype.

Le diagnostic fait, le *traitement* consiste à favoriser l'engagement de la tumeur pour en tenter l'ablation. On aura recours à tous les moyens usités dans le cas de polypes fibreux : administration du seigle, applications froides, tamponnement et plus tard extirpation, quand le polype est à portée. Des polypes fibrineux on pourrait rapprocher les polypes caduques de Hirsch et les deciducomes de R. Maier, liés sinon à la grossesse, au moins à l'exfoliation de la muqueuse. Nous nous bornons à les mentionner, car leur étude se rattache plutôt à celle de la dysménorrhée membraneuse.

IV. **Cancer.** — C'est le plus commun des cancers observés chez la femme. Sa fréquence, jointe au caractère fatal et répugnant des accidents qu'il entraîne, l'individualisent nettement : aussi trouve-t-on dans les plus anciens auteurs, Hippocrate, Aétius, Paul d'Égine, et les médecins de l'école arabe, des passages qui manifestement se rapportent à cette affection. Toutefois, on la confondait alors avec toutes les maladies utérines graves, circonstance qui a permis à Becquerel de dire avec vérité que le cancer de la matrice, malgré sa grande fréquence, n'est pas très-anciennement connu. C'est depuis que l'invention du spéculum a donné à la gynécologie une impulsion féconde, qu'il a été l'objet d'études sérieuses. Confondue d'abord avec celle des tumeurs fibreuses et de l'induration phlegmasique, son histoire s'est dégagée peu à peu.

Anatomie pathologique. — On peut distinguer plusieurs espèces de cancer utérin : encéphaloïde, squirrhe, épithélioma, cancer colloïde, etc. (*Voy.* art. TUMEURS, t. XXXVI); mais leur fréquence relative n'est pas parfaitement déterminée. Le carcinome colloïde ne se présente ici que comme dégénérescence secondaire d'un autre néoplasme : aussi peut-on en faire abstraction à titre d'espèce distincte. Le squirrhe est extrêmement rare. L'exactitude de cette remarque faite par Aran est très-généralement admise ; Rokitansky l'a confirmée ; West et Paget n'ont jamais sur le cadavre trouvé un squirrhe vrai de l'utérus ; Klob prétend cependant que la rareté n'est qu'apparente et tient à l'époque tardive où se pratique l'examen. Ayant eu l'occasion d'étudier sur le cadavre des tumeurs cancéreuses jeunes, il leur aurait trouvé la structure du squirrhe, à l'inverse des cancers anciens qui présentent toujours l'aspect médullaire. L'étude sur le vivant de 170 cas a fourni à West 137 cas de cancer médullaire encéphaloïde contre 28 épithéliomas et 1 squirrhe. Gusserow par contre, sur 203 faits dans lesquels le diagnostic anatomique était possible, n'aurait constaté que 17 cas de carcinome pur. Il explique par cette prédo-

minance de l'épithélioma deux faits sur lesquels nous insisterons plus tard, la rareté des métastases cancéreuses, et le temps quelquefois assez long qui s'écoule avant le retentissement du cancer sur l'état général. Bien que basée sur un mode d'examen insuffisant, car d'après Cornil et Ranvier les épithéliomas ne se distinguent avec certitude des carcinomes du col, ni par leur évolution, ni par leurs caractères objectifs, l'opinion de West sur la fréquence relative du cancer et du cancroïde est peut-être plus vraie, réserve faite de l'exactitude numérique, que celle de Gusserow, car, sur un total de 55 faits, Cornil compte 34 cas de cancer encéphaloïde contre 21 d'épithélioma. La division des tumeurs en cancéreuses et cancroïdales (*Voy.* art. TUMEURS, par Heurtaux, t. XXXVI) offre la meilleure base pour décrire les variétés d'apparence du mal, à ses premières phases du moins, car, à une période avancée, les différences s'effacent, qu'il s'agisse de cancer ou de cancroïde. Elle revient à celle que toujours les cliniciens ont adoptée, quand ils distinguaient le cancer débutant par la surface du col de celui qui naît dans la profondeur. Au premier répond l'épithélioma ; au second le carcinome.

Épithélioma ou carcinome, le point qui domine l'étude anatomique du cancer utérin est sa localisation sur le col. Règle presque invariable, c'est là qu'il débute pour s'étendre par continuité au corps de la matrice et aux organes voisins. Le cancer primitif du corps est exceptionnel ; la proportion des cas où il s'observe ne dépasse point 6 °/₀ (Pichot, Blau) ou même 2 °/₀ (Schrœder). Certaines statistiques conduisent à des chiffres moins élevés encore, 1 sur 429 (Courty) ; 1 sur 420 (Förster) ; 1 sur 900 (Goldschmidt). Outre sa rareté extrême, le cancer du corps se sépare de celui du col par une évolution et une apparence distinctes. Dans les pages suivantes, nous étudierons tout d'abord en détail les principales variétés de cancer du col ; nous dirons ensuite quelques mots de celui du corps.

Le *cancer épithélial* ou *superficiel du col* débute soit par la muqueuse de la cavité cervicale (cancroïde plat), soit par celle qui revêt le museau de tanche (cancroïde végétant) ; le carcinome semble naître au-dessous de la muqueuse par des nodules infiltrés qui grossissent et ulcèrent consécutivement la surface de la matrice. Mais l'origine réelle, l'élément anatomique qui subit le premier l'atteinte du mal, n'est pas rigoureusement déterminé. Les uns font intervenir l'épithélium dans tous les cas ; épithélium de revêtement dans le cancroïde, épithélium glandulaire dans le carcinome ; d'autres, le tissu cellulaire interstitiel, sous-muqueux ou intra-papillaire. Quoi qu'il en soit de ces divergences, un point reste bien établi, c'est la fréquence avec laquelle le cancroïde débute près de l'orifice du col. De là il s'irradie excentriquement dans tous les sens, avec cette particularité importante que sa marche vers le fond de l'organe est plus rapide que sa progression au dehors, circonstance qu'il importe de connaître pour comprendre d'une part la fréquence et la rapidité des récidives après l'amputation du col, dans des cas où en apparence le cancer n'avait qu'effleuré l'organe ; de l'autre, comment le néoplasme carci-

nomateux, distendant le col sans paraître au dehors, peut simuler quelquefois son induration inflammatoire.

A l'autopsie, quand les malades ont succombé aux progrès d'un cancer utérin, les différences originelles n'existent plus, et l'aspect des parties malades est sensiblement uniforme. L'organe est détruit dans une portion plus ou moins considérable. Il nous souvient d'un cas à marche rapide, dans lequel il ne restait plus qu'un moignon de matrice, plus petit que la phalange unguéale du pouce, isolé au milieu d'une sorte de caverne à parois noirâtres, et suspendu aux débris des vaisseaux utéro-ovariens. La femme était morte d'hémorrhagie. Dans ce cas, la disparition était presque complète ; on en a cité d'autres où il y avait destruction totale de la matrice (Aran, Gallard). En général, la lésion est moins profonde, le col et la partie inférieure du corps sont détruits seuls, et la surface malade, vue par le vagin, affecte la forme d'une caverne ulcéreuse irrégulière, dont les parois d'un gris noirâtre sont en état de gangrène humide. En examinant sous l'eau cette espèce de cloaque, ses parois sont hérissées d'une quantité considérable de houppes filamenteuses, blanches ou grises, que le microscope montre constituées par les débris des vaisseaux qui ont résisté plus longtemps à la destruction. On y voit, outre des cellules implantées perpendiculairement à leur direction, la paroi des vaisseaux affectée de dégénérescence graisseuse, infiltrée de pigment brun noir provenant du sang altéré, et leur lumière obstruée par un bouchon de fibrine ou une accumulation de cellules cancéreuses qui remontent à hauteur variable dans la portion non ulcérée du néoplasme. D'après Cornil et Ranvier, à qui nous avons emprunté les précédents détails d'histologie, ce sont ces thrombus qui déterminent la mortification du tissu néoplasique.

En incisant ce qui reste de la matrice, on reconnaît que l'ulcère gangréneux repose sur une masse cancéreuse, d'aspect encéphaloïde, remontant à une hauteur variable dans l'utérus et autour de lui. La propagation se fait par continuité, sans interruption, et en général sans que l'on rencontre de noyaux intra-utérins indépendants de la masse principale. Règle presque invariable, le cancer a plus progressé en surface dans la cavité utérine qu'en profondeur vers la séreuse : aussi, dans les cas où la transformation cancéreuse est presque complète, découvre-t-on parfois encore une mince couche de tissu musculaire interposée entre le péritoine et la masse cancéreuse. Ce caractère n'appartient qu'au cancer primitif, car, dans les carcinomes secondaires (affection d'ailleurs très-rare), la portion sous-péritonéale de la matrice est le siége de prédilection des dépôts cancéreux qui sont alors exceptionnels sur la muqueuse. La cavité intra-utérine est donc en général intéressée dans une assez grande étendue. Quelquefois la muqueuse du corps est saine ou simplement ramollie et enflammée ; plus souvent elle est envahie dans une grande hauteur, voire même en totalité, par des plaques disséminées ou une infiltration cancéreuse diffuse. Ce qui reste de la cavité utérine est vide ou parfois rempli d'une bouillie, mélange de pus, de sang et de

débris cancéreux dont la couleur varie, avec la composition, du jaune-verdâtre au rouge-noir plus ou moins foncé. Dans quelques cas rares, la cavité utérine a disparu par fusion des parois (Mme Boivin et Dugès); dans d'autres, moins exceptionnels (Lebert), elle est au contraire élargie par des végétations cancéreuses, susceptibles de se pédiculiser et de faire saillie par l'orifice ulcéré ou non du museau de tanche. Ces polypes cancéreux s'insèrent le plus souvent sur la partie inférieure du corps ou supérieure du col. L'agrandissement de la matrice distendue par des bourgeons ou une bouillie cancéreuse coïncide fréquemment avec l'hypertrophie générale de son tissu. L'organe ainsi modifié peut présenter 12 à 15 centimètres de hauteur et de largeur sur 6 à 8 d'épaisseur (Lebert). Pour que ces dimensions exceptionnelles se rencontrent, il faut qu'il y ait coexistence de fibrome, ou cancer étendu du corps même de l'organe, car dans la majorité des cas, si la lésion débute par le col et s'y limite, le corps conserve son volume (Lebert). La proposition précédente est un peu trop absolue, car même dans le cancer borné au col l'hypertrophie du corps n'est pas rare (Aran, West). Elle est comparable, bien que moins accusée, à celle qui accompagne les fibromes. West l'attribue à la suractivité de la nutrition par le voisinage du cancer.

Au lieu d'hypertrophie, on peut, même sans destruction ulcéreuse, constater au contraire l'atrophie du tissu utérin. Le fait s'observe notamment quand le cancer se propage sous le péritoine à toute la périphérie de l'organe. En pareil cas, la substance musculeuse disparaît comme noyée dans les éléments cancéreux qui la refoulent et l'atrophient.

Dans certains faits exceptionnels, la surface de l'ulcération cancéreuse est formée par un tissu d'aspect normal, toute la partie infiltrée de néoplasme ayant subi la fonte gangréneuse (*Rodent Ulcer* de Clark.) On pourrait alors croire à l'existence d'un ulcère rongeant simple, sans les bourgeons à suc lactescent, dont la présence est habituelle dans le voisinage; sans les alvéoles et nids épithéliaux que montre le microscope dans ce tissu qui semble normal. L'infiltration purulente du col est commune, et il peut très-rarement y avoir des abcès multiples dans le parenchyme utérin. Lebert (*Traité des maladies cancéreuses*), qui en a trouvé deux fois, n'a pu constater simultanément de phlébite.

Les lésions déterminées par le cancer du col ne se limitent pas à la matrice. Même quand la destruction n'est pas très-profonde, le vagin et le tissu cellulaire sont envahis. Sur le vagin, l'altération se traduit tout d'abord par une diminution de sa longueur, qui n'est plus en moyenne que de 4 à 5 centimètres. Ce raccourcissement n'implique nullement une chute préalable de la matrice; on peut l'expliquer par la formation d'adhérences entre la portion vaginale et le vagin (West), ou même encore par l'état scléreux que détermine l'extension du néoplasme. Presque toujours, en effet, le vagin, doublé dans une étendue variable par une cuirasse de tissu cancéreux, participe dans le voisinage immédiat du col à la destruction ulcéreuse. Ailleurs, sa muqueuse est en-

flammée et souvent ulcérée par places. Ces ulcérations isolées, superficielles, irrégulières, à grand diamètre généralement transversal, ont rarement, d'après Lebert, une base cancéreuse. Il les attribue à l'âcreté de l'écoulement utérin, opinion partagée par West, qui fait observer que dans le cancer épithélial où cet écoulement est moins marqué on n'observe pas les ulcérations précédentes. Par places, la muqueuse vaginale peut être envahie par des nodules cancéreux, dont la grosseur varie depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain d'orge. On y trouve parfois aussi de petites tumeurs papillaires mesurant quelques millimètres d'étendue, qui peuvent également se rencontrer sur le col, et qui pour Lebert ne seraient pas de nature cancéreuse (?).

Après avoir envahi le vagin, l'infiltration cancéreuse gagne les organes voisins. En avant, elle rencontre les uretères qu'elle englobe et comprime à leur entrée dans la vessie. Aussi est-il commun de voir à l'autopsie ces conduits hypertrophiés et dilatés, au point d'égaler quelquefois le volume de l'intestin grêle. La distension s'étend aux bassinets et aux reins, dont la substance sécrétante est atrophiée et scléreuse. Il en résulte de l'hydronéphrose ou plus rarement de la pyélonéphrite. Sur un total de 93 cas, Blau a relevé 57 fois l'hydro-néphrose, et 10 fois seulement la pyélonéphrite. Ces lésions sont la cause des accidents d'urémie que nous avons indiqués dans l'étude des fibromes, et que nous retrouverons beaucoup plus communs comme complications ultimes du cancer utérin. Souvent aussi le néoplasme, continuant à s'étendre, a envahi la vessie. Il y détermine d'abord une cystite de voisinage partielle ou totale, prédominante dans ce dernier cas, au col et sur le bas-fond. Si la lésion est plus avancée, l'organe se montre infiltré de dehors en dedans par la néoplasie. Le plus souvent alors une seule plaque cancéreuse, avec satellites nodulaires, occupe le bas-fond; plus rarement, d'autres noyaux existent en outre sur divers points de l'organe. Si le sujet survit assez longtemps, la destruction ulcéreuse s'empare de ce nouveau cancer, et une large fistule vésico-vaginale se trouve constituée. Cette fistule, permettant le contact de l'urine avec le tissu cancéreux, accélère les fermentations qui s'y développent et sa fonte gangréneuse.

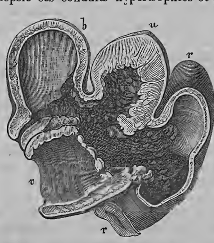


Fig. 93. — Cancer du col étendu à la vessie et au rectum et à la partie supérieure du vagin*.

* Communication établie par l'ulcération entre le vagin, la vessie et le rectum; *u*, utérus; *v*, vagin; *v'*, rectum; *b*, vessie (Courty).

Quelquefois même, grâce à la décomposition ammoniacale de l'urée, des dépôts avec incrustations phosphatiques se font sur quelques bourgeons cancéreux (Cornil et Ranvier). Wagner a calculé que l'extension du cancer à la vessie s'est rencontrée 83 fois sur 218 cas, soit une fréquence de 38 %. Sur ce nombre, il y a eu 28 fois production d'une fistule. Ces chiffres doivent être considérés comme un peu faibles, car d'autres sont arrivés à une proportion plus élevée. Blau compte 45 cas de propagation à la vessie sur 93, et de Sinéty dit que les fistules se voient environ dans le sixième des cas.

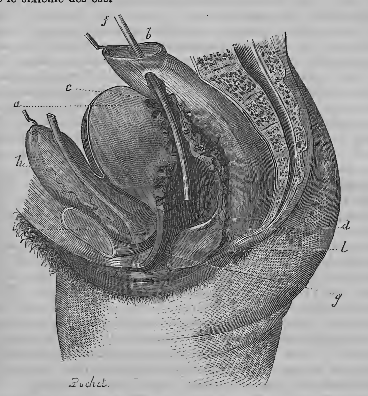


Fig. 91. — Cancer de l'utérus, du rectum, de la paroi postérieure du vagin, avec destruction totale du museau de tanche *.

Le même travail s'effectue vers le rectum, mais à une époque généralement plus tardive, circonstance que les uns expliquent par l'épaisseur de la cloison recto-vaginale et la laxité du tissu cellulaire interposé entre les muqueuses; d'autres par la fréquence plus grande du début sur la lèvre antérieure du col; d'autres enfin par la barrière qu'oppose en ar-

* La femme qui a fourni cette pièce pathologique était depuis longtemps sujette à une constipation opiniâtre; elle n'allait à la garde-robe que tous les huit jours; c'est après de violents efforts pour aller à la garde-robe qu'elle s'aperçut que les excréments sortaient par le vagin. *a*, l'utérus sans trace de cavité; *b*, le rectum perforé; *c*, perforation du tissu de l'utérus; *d*, portion épaissie du rectum adhérente à la paroi postérieure du vagin; *f*, styles; *g*, paroi antérieure du vagin; *h*, vessie; *i*, pubis; *l*, sphincter de l'anus (Mme Boivin et Dugès, *Atlas des maladies de l'utérus*, pl. XXXI).

rière ou en bas le cul de-sac du péritoine à l'extension cancéreuse. Mais dans nombre de cas cette barrière est franchie, et le vagin transformé en un cloaque ulcéro-gangréneux mettant en communication les trois cavités, vagin, rectum et vessie, dont les produits se mélangent (*Voy.* les figures 93 et 94). Sur un total de 282 cas on trouverait (statistiques de Wagner et Blau) 53 fois la dégénérescence du rectum et sur ce nombre 24 fistules.

L'infiltration du reste ne se borne pas aux parties sous-jacentes au col, mais tend à envahir la totalité du petit bassin. Même dans les formes encore limitées du cancer du col, il est ordinaire de trouver l'utérus soudé aux parties voisines et immobilisé par des adhérences. Celles-ci sont quelquefois purement inflammatoires sans trace de tissu cancéreux; mais plus souvent, et principalement quand le cancer a envahi une étendue considérable de la matrice, la fixité tient à l'infiltration cancéreuse de tous les organes du petit bassin. Quelquefois la cavité pelvienne est presque totalement remplie; l'utérus et ses annexes sont noyés dans une masse cancéreuse énorme, et au-dessus une voûte formée par les adhérences de l'intestin sépare et protége le reste de la cavité péritonéale. Dans la masse néoplasique il n'est pas rare de trouver des foyers cancéreux ramollis, des abcès. Sur 264 cas, 18 fois seulement la grande cavité péritonéale était atteinte par le cancer, immunité relative due à la formation précoce d'adhérences protectrices (Gusserow). Les annexes de la matrice peuvent de proche en proche être frappées par la propagation cancéreuse; le plus souvent elles ne sont qu'englobées par elle. Sur 283 cancers utérins, Gusserow ne compte que 43 cancers ovariques par propagation. Les ganglions lombaires et sacrés ne sont guère envahis que dans le cas de cancer largement étendu au corps. Sur 93 observations, Blau a noté 24 fois la dégénérescence des glandes lombaires, 23 fois celle des parties molles du bassin et 15 fois celle des glandes rétro-péritonéales. Les cancers métastatiques sont beaucoup moins communs et leur rareté (Aran, Scanzoni, etc.), opposée à la fréquence relative de l'extension du mal par continuité, est un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer pour faire admettre la prédominance du cancroïde (épithélioma) sur le carcinome dans le cancer utérin (Gusserow).

Lebert évalue à 4, 4% et Kiwisch à 7, 5% la proportion de ces cancers métastatiques secondaires. Sur 283 cas Gusserow note 22 cancers secondaires du foie et autant du poumon. Quant aux autres organes, une statistique de 176 cas empruntés à Kiwisch et à Blau lui donne pour la fréquence de dépôts cancéreux à distance les chiffres suivants :

Os, plèvres	6
Glandes inguinales, estomac	5
Glandes bronchiques, reins	5
Corps thyroïde, cœur, glandes du médiastin	3
Cerveau, capsules surrénales, glandes mésentériques, jéjunum, peau, vertèbres lombaires	2
Vésicule de fiel, dure-mère, organes génitaux externes, mamelles, muscles	1

Ajoutons encore qu'il est commun de rencontrer à l'autopsie une péritonite séro-purulente ancienne ou récente et des coagulations simples ou cancéreuses dans les veines du bassin et des membres inférieurs. Lebert (*Traité des maladies cancéreuses*, 1851) signale en outre la fréquence de l'entérocolite catarrhale ou ulcéreuse.

Dans le carcinome proprement dit on observe comme dans tout cancer un stroma et des alvéoles. Ceux-ci sont petits, remplis de cellules polymorphes disposées sans ordre, les pariétales étant quelquefois régulièrement implantées sur les cloisons. Dans le stroma on rencontre souvent des fibres musculaires lisses parfaitement reconnaissables. L'épithélioma est cylindrique ou pavimenteux. Sous la première forme, plus rare que la seconde dans le rapport de 3 à 18, il ressemble macroscopiquement à de l'encéphaloïde très-mou et présente des lacunes à contenu laiteux, visibles à l'œil nu. Celles-ci renferment des cellules cylindriques existant également sur les parois qui sont hérissées d'anses capillaires. L'épithélium pavimenteux, avec ou sans globes épidermiques, se présente à l'état tubulé ou lobulé. Les tubes épithéliaux de la première variété sont tantôt très-gros, tantôt très-petits, et le volume des cellules qu'ils contiennent est généralement minime.

Le *cancer du corps de la matrice* se présente sous deux formes suivant qu'il débute par la muqueuse ou le tissu cellulaire. Le cancer d'origine interstitielle se caractérise par la dissémination dans l'épaisseur même de la matrice de nodules encéphaloïdes, mous, vasculaires, formés d'une trame peu développée circonscrivant des alvéoles remplis d'épithélium polymorphe. Le cancer d'origine muqueuse débute par les glandes de l'endomètre et se développe sous deux formes, diffuse, circonscrite. Diffus, il envahit uniformément la muqueuse et la couche sous-jacente dans une grande étendue; circonscrit, il forme dans la cavité de l'organe des polypes de mauvaise nature. Sous les deux formes, il aboutit rapidement à l'ulcération et à la nécrose. D'après Gusserow la forme papillaire serait inconnue dans le cancer du corps.

Étiologie. — Nous ne savons rien de précis sur l'étiologie du cancer utérin. Sa fréquence est telle, qu'il constitue un tiers du nombre total des cancers observés chez la femme (Schröder), et si, comme l'ont prouvé les statistiques anglaises, la mortalité par cancer est beaucoup plus élevée chez la femme que chez l'homme, c'est au cancer des organes génitaux (utérus et mamelle) que doit être rapportée la différence. Tous les âges n'y sont pas également prédisposés. Dans un tableau de 2265 cas de cancer utérin empruntés à divers auteurs Gusserow trouve :

à 17 ans	1 cas.
19	1
de 20 à 30	81
30 40	476
40 50	771
50 60	600
60 70	258
Après 70	82

Il en résulte que la maladie presque inconnue avant 20 ans croît de fréquence jusqu'à 50 ans et diminue ensuite. Le nombre maximum s'observe de 40 à 50 ans et justifie la croyance populaire relative aux dangers de l'âge critique. La statistique de Glatter conduit aux mêmes conclusions; elle donne pour la mortalité par cancer utérin.

de 21 à 30 ans	. . . .	1,15 %
31 40	. . . .	5,09
41 50	. . . .	11,35
51 60	. . . .	9,04
61 70	. . . .	4,04

L'hérédité s'observe ici comme dans les autres espèces de cancer, mais avec une fréquence diversement appréciée. D'après Gusserow l'influence héréditaire serait moins sensible que pour les autres variétés de carcinome; au dire de Gaillard-Thomas, Paget l'aurait au contraire constatée dans le tiers des cas.

Le mal sévit avec une égale intensité dans toutes les conditions. Riches, pauvres; femmes mariées, filles; vierges ou prostituées, toutes sont exposées à la maladie sans que rien dans l'état social ou la condition de santé antérieure permette de prévoir la prédisposition ou l'immunité. On a dit que la race nègre, très-sujette aux fibromes, était exemptede cancer.

Quant aux causes déterminantes, on a invoqué l'existence d'irritations répétées du col utérin (métrite chronique, excitations génitales, etc.). Bien qu'à *priori* cette opinion paraisse acceptable, elle ne semble pas exacte, et l'exemple des prostituées, qui ne sont pas plus frappées que les autres femmes par le cancer utérin (Parent-Duchâtelet, *Prostitution dans la ville de Paris*), démontre le peu de fondement de cette opinion.

A l'appui de nos réserves sur le défaut de rapport entre l'irritation utérine et le cancer, les chiffres suivants de West nous semblent offrir de l'intérêt. 157 malades ont été interrogées par lui sur l'état antérieur de la menstruation. Chez 131, tout avant le cancer était parfaitement normal, 26 seulement avaient ressenti des troubles (avance, retard, surabondance, défaut, etc.). 20 malades sur 100 avaient eu des malaises lors des premières règles; 5 seulement sur 170 avaient présenté avant le cancer une affection utérine proprement dite (polype, métrite, etc.).

La seule particularité étiologique à relever est que la multiparité paraît exercer une action légèrement prédisposante. Les relevés statistiques empruntés par Gusserow à divers auteurs anglais et allemands donnent pour le chiffre moyen des accouchements antérieurs chez les femmes dont l'utérus est cancéreux 5,1 (3025 pour 580 femmes), tandis que la proportion normale est en Prusse 4,6; en Angleterre 4,2. En supposant que l'écart constaté doive recevoir l'interprétation précédente, devrait-on l'expliquer par un effet d'irritation locale, ou la mise en activité, grâce à l'excitation gravidique, des germes latents (Cohnheim)? Une circonstance de nature à justifier cette opinion, c'est que parfois le début du cancer semble se rattacher à une couche récente. West constate le fait

dans la proportion de 11,3 °/₀ et Gusserow 9 fois sur 48 femmes. Peut-être faut-il faire quelque réserve sur le dernier chiffre, en raison du temps écoulé entre l'accouchement et le début du mal, car dans certains cas l'intervalle a duré un an.

Symptômes. — Le premier point qu'il importe de mettre en relief est le caractère essentiellement insidieux de la maladie. Chez nombre de femmes, la tumeur se développe sans occasionner de douleurs ou de troubles notables dans la santé, et à la faveur de cette insidiosité le cancer progresse sans être soupçonné jusqu'au jour où un accident sérieux révèle sa présence. Généralement alors il existe depuis longtemps et a déterminé sur le museau de tanche des lésions profondes. Ainsi s'explique l'insuccès trop fréquent des tentatives opératoires, malgré le caractère local et circonscrit que la tumeur doit à sa nature épithéliale de conserver quelque temps.

Les troubles fonctionnels qui annoncent le cancer n'ont au début rien de caractéristique et ne sont pas toujours identiques. Le plus commun, celui qui dans la grande majorité des cas ouvre la série morbide, est une métrorrhagie profuse. En relevant les antécédents de 166 malades affectées de cancer utérin, West a trouvé chez 77 d'entre elles, comme manifestation initiale, une métrorrhagie abondante sans douleur, proportion 46,3 °/₀. Chez 23 autres, ou 13,8 fois sur °/₀, l'hémorrhagie fut douloureuse. La douleur au début, comme dans le cours du mal, est, après les pertes sanguines, la manifestation la plus commune. Elle s'observe seule ou associée aux écoulements de diverse nature, avec une fréquence de 40 °/₀. Douze fois seulement sur cent ce sont des symptômes tels que la leucorrhée ou d'autres écoulements qui fixent d'abord l'attention (West).

Chez les femmes qui ont depuis longtemps cessé d'être réglées, le retour apparent de la menstruation est de même habituellement le premier indice du cancer. Nombre d'entre elles au début ne s'inquiètent pas de ce symptôme, qu'elles attribueraient volontiers à un retour de jeunesse, et leur erreur est d'autant plus excusable que l'hémorrhagie peut affecter pendant quelque temps, bien qu'indépendante d'une ovulation, le type menstruel, et ne s'accompagner durant une période quelquefois longue d'aucun autre trouble morbide. Dans un cas observé par Mauriac et relatif à une femme de 73 ans, ces fausses menstrues durèrent plus de deux ans avant l'apparition d'un autre symptôme appelant l'attention sur la matrice. Les faits de ce genre, à la durée près, ne sont point très-rares, et, si cette menstruation redux ne se lie pas toujours au cancer, elle est toujours l'expression d'un état morbide sur la nature duquel l'exploration directe permettra seule de se prononcer (fibrome, polype muqueux, métrite ou cancer).

Quel qu'aït été le phénomène initial, par les progrès de son évolution le cancer détermine bientôt un ensemble de symptômes physiques et fonctionnels qui en rendent le diagnostic facile dans la majorité des cas.

A. *Signes rationnels.* — Les troubles fonctionnels sont d'abord pu-

rement locaux et se manifestent sous trois formes : hémorrhagie, douleur, écoulements non hémorrhagiques. L'hémorrhagie, qui par sa fréquence et les dangers qu'elle fait courir domine le tableau morbide, ne revêt pas toujours le même caractère. Quelquefois c'est une perte intermenstruelle, soudaine, abondante, absolument spontanée ou consécutive à une cause appréciable, émotion, fatigue excessive, coït, etc. Plus souvent c'est une ménorrhagie ; les règles sont plus fortes, plus prolongées ou en avance de quelques jours. L'hémorrhagie, assez habituellement indolente, peut s'accompagner de coliques utérines ou même de douleurs expulsives, quand des caillots se forment dans l'utérus et éprouvent quelque difficulté à en sortir. Parfois elle est précédée de souffrances qui cessent ou diminuent quand elle s'est produite, c'est-à-dire après la décongestion de l'organe. La congestion est en effet la cause prochaine des premières hémorrhagies. Si chez quelques femmes la surface ulcérée du col est la source du sang, on doit admettre que ce cas est plutôt l'exception que la règle et que dans l'immense majorité l'hémorrhagie précède l'ulcération du néoplasme. Il en est, en un mot, de la métrorrhagie à l'égard du cancer comme de l'hémoptysie par rapport à la tuberculose. Elle est plus souvent l'expression du cancer initial ou récent que du cancer invétéré, et la preuve, c'est qu'habituellement, quand la tumeur se détruit, les hémorrhagies diminuent ou cessent. Peut-être serait-il plus vrai de dire que les hémorrhagies changent de nature. Le plus souvent en effet, à une période avancée, les pertes abondantes sont remplacées à intervalles variables par la coloration hématique de l'écoulement séro-ichoreux que sécrète l'ulcère. Chez d'autres malades, outre ce suintement, il se fait de temps en temps un retour offensif des hémorrhagies, jusqu'au moment de la mort qu'elles accélèrent considérablement. Il nous souvient d'une malade qui succomba quelques mois après le début par suite d'hémorrhagies répétées. Cette femme mourut exsangue pendant une métrorhagie qui lui fit perdre en quelques minutes plus d'un demi-litre de sang. De pareils faits sont exceptionnels et, tout en insistant sur le danger des pertes sanguines, les auteurs font observer que la mort par hémorrhagie est une éventualité rare dans le cancer utérin. Réserve faite de ces cas, on peut dire que, profuses et congestives à l'origine, les métrorrhagies tendent à diminuer en devenant passives quand la maladie est ancienne; dans certains cas exceptionnels, elles manquent à toutes les périodes du mal. La comparaison déjà faite avec l'hémoptysie tuberculeuse est également vraie à une phase avancée. Dans les deux maladies les hémorrhagies du début sont congestives, et celles de la fin liées à une lésion vasculaire directe, à l'ulcération d'un vaisseau par la fonte tuberculeuse ou cancéreuse du tissu morbide. D'une manière générale les hémorrhagies sont plus abondantes dans le carcinome et l'épithélioma végétant que dans le cancroïde plat ; leur disparition à une période avancée s'explique par la fonte gangréneuse des tissus éminemment vasculaires qui caractérisent ces néoplasmes.

La douleur est après la métrorrhagie le plus important des symptômes ;

mais elle n'apparaît en général qu'après les pertes de sang et souvent même qu'à une période avancée. Rien de plus variable d'ailleurs que les modalités de ce symptôme. Chez quelques malades elle acquiert une intensité horrible et la thérapeutique est presque impuissante à soulager jusqu'au bout. Chez d'autres, après s'être développée à une certaine phase, la douleur finit, malgré les progrès du mal, par s'atténuer et même disparaître sans qu'on en puisse donner la raison. Il est enfin des cas très-rares où jusqu'au bout la douleur fait presque entièrement défaut. Elle débute ordinairement, comme dans les affections utérines légères, par des irradiations à distance : pesanteur dans l'abdomen, difficulté pour uriner ou aller à la selle, et surtout souffrances ressenties à la région lombo-sacrée, à l'hypogastre ou dans les fosses iliaques. Mainte fois aussi la douleur retentit sur le trajet des nerfs qui émergent du bassin, particulièrement le fémoro-cutané et le sciatique. Plus rarement les irradiations se font à grande distance sur les glandes mammaires, par exemple.

Les sensations éprouvées varient depuis un sentiment de pesanteur de tension, de fourmillement, jusqu'aux élancements les plus douloureux. Souvent elles sont paroxystiques, et augmentent avec la congestion utérine pour s'atténuer quand l'hémorrhagie a produit une détente. A ce moment l'absence de toute douleur utérine proprement dite n'est pas rare ; le toucher n'est pas pénible et le coït peut avoir lieu sans souffrance. A une période avancée une douleur utérine profonde se joint aux précédentes, et ce symptôme atteint sa plus haute expression. Outre l'exacerbation des souffrances ressenties aux lombes, à l'hypogastre ou dans les cuisses, les malades accusent alors des sensations de brûlure, de déchirement, de contraction utérine, comparables à celles de l'accouchement et qui ne s'observent avec la même tenacité et la même violence dans aucune autre affection. Elles se lient à l'extension du cancer aux branches du plexus sacré. Fréquemment il s'y ajoute de petites douleurs hypogastriques superficielles dues à des poussées de péritonite.

La triade symptomatique est complétée par l'apparition d'un écoulement vaginal. Celui-ci peut aussi être initial, mais le plus habituellement il est consécutif aux hémorrhagies. Comme caractère, il rentre dans ce que l'on appelle vulgairement les pertes blanches, mais avec des qualités qui lui sont particulières. Ce n'est pas le liquide opaque excrété par le vagin, ni l'écoulement glaireux fourni par la muqueuse du col : c'est un liquide plutôt séreux, analogue à celui qui vient de la muqueuse du corps, et empesant à peine le linge sur lequel il sèche. Au début, il ne diffère pas du flux leucorrhéique causé par la métrite chronique, ou de l'écoulement séreux qui, dans les fibromes, alterne quelquefois avec les métrorrhagies (Gallard); mais il s'en distingue bientôt par son abondance, telle parfois que les malades doivent se garnir comme pendant leurs règles, et par la teinte roussâtre qu'il prend souvent, grâce à son mélange avec une certaine quantité de sang.

C'est dans les cancers papillaires du col que cette sécrétion séro-sanguine a son maximum d'abondance. Plus tard, la perte, tout en conser-

vant son caractère séreux, devient purulente, ichoreuse, et laisse sur le linge des taches brunes ou d'un gris sale, quand le cancroïde s'ulcère et se nécrose. Elle acquiert alors, principalement chez les femmes peu soigneuses, une fétidité repoussante qui se perçoit à distance, et ce signe permet souvent de deviner avant tout examen la nature du mal. Sauf des cas très-rares, ceux, par exemple, où un fibrome se putréfie dans la cavité du corps, jamais les écoulements utérins n'ont autant de fétidité, et même en pareil cas il y a parfois des différences dans l'odeur, qui permettent la distinction. La fétidité cancéreuse peut donc être envisagée comme presque caractéristique. On doit savoir seulement qu'elle peut manquer chez les femmes très-soigneuses d'elles-mêmes et aussi, sans cette condition, dans quelques cas de cancer plutôt ulcératifs que végétants. Elle n'apparaît, du reste, qu'à une période avancée, quand les processus gangréneux ont pris possession du néoplasme. Cet écoulement présente souvent une âcreté considérable; il en résulte des rougeurs, des excoriations, et parfois des excitations génésiques.

Indépendamment des symptômes précédents, dont l'importance est capitale, d'autres doivent encore attirer l'attention. Au premier rang de ces phénomènes accessoires il faut signaler les troubles de la miction, dus à la cystite de voisinage, à la propagation du cancer, ou tout au moins aux difficultés de la circulation veineuse dans la région de l'urèthre. West dit que le canal de l'urèthre peut, du fait de la dernière cause, prendre un volume de deux pouces, depuis le méat jusqu'à la vessie. La conséquence de ces lésions est un trouble de la miction, qui devient fréquente, douloureuse et incomplète. Chez d'autres, il y a incontinence de l'urine même avant toute perforation de la cloison vésico-vaginale. Enfin, on peut assez souvent observer à la période ultime l'anurie avec toutes ses conséquences.

Un travail analogue, bien que moins précoce, se produit du côté du rectum, entraînant comme conséquence des alternatives de diarrhée et de constipation. Plus tard, la perforation de la paroi recto-vaginale peut en résulter et, s'il s'est fait simultanément une fistule vésicale, le vagin devient un cloaque infect par lequel s'échappent incessamment l'urine et, en cas de diarrhée, les matières fécales. L'émission de gaz par le vagin est habituellement le signe le plus précoce de la perforation recto-vaginale.

Les symptômes généraux sont ou peuvent être nuls pendant les premiers mois de la maladie, et rien de plus commun que de trouver au toucher des signes de cancer avancé, ou même inopérable, chez des femmes qui ont conservé de l'embonpoint, de la fraîcheur et presque toutes les apparences de la santé. Mais tôt ou tard la scène change, la malade, affaiblie par les hémorrhagies, se décolore et prend un facies où dominent, selon les cas, la pâleur de l'anémie hémorrhagique ou la teinte jaunâtre de la cachexie cancéreuse. En même temps survient un amaigrissement progressif dû à la généralisation de l'influence diathésique, à l'épuisement causé par les pertes et les douleurs, ainsi qu'aux troubles sym-

pathiques, anorexie, vomissements, etc., qui entravent l'alimentation. De temps en temps des accès fébriles rappelant la fièvre hectique contribuent encore à l'affaiblissement des malades. C'est à cette période que l'on voit se manifester dans quelques cas l'œdème thrombosique des extrémités inférieures (phlegmasia), dont le volume excessif contraste d'une manière frappante avec l'amaigrissement du reste de l'organisme.

En cet état, les malades finissent par succomber soit simplement aux progrès de la cachexie, ce qui est rare, soit à une complication, telle que péritonite aiguë, hémorrhagie, ou exceptionnellement résorption septicémique. La rareté de la septicémie s'explique par l'obstacle que met à la résorption la thrombose veineuse. Elle ne s'observe guère qu'après des opérations ou des traumatismes.

Une cause de mort beaucoup plus commune est la lésion des voies urinaires. C'est à Aran que revient le mérite d'avoir insisté le premier sur la fréquence et le danger de cette complication. La mort, en pareil cas, est déterminée par des accidents convulsifs ou comateux, et précédée d'une diminution considérable de la sécrétion urinaire. L'anurie peut même être complète ; quand elle ne l'est pas, on constate généralement que l'urine est albumineuse ; mais l'albumine peut aussi faire défaut, même dans des cas où la distension des uretères démontre de la manière la plus positive à l'autopsie la nature urémique des accidents. Bien que mortelle d'ordinaire, cette urémie guérit quelquefois, passagèrement au moins. West parle même de malades qui auraient survécu plusieurs mois. *A priori*, en admettant qu'il n'y ait pas eu erreur de diagnostic, on conçoit la possibilité du fait en songeant que les uretères sont habituellement comprimés à leur embouchure, mais non dégénérés, et que par conséquent la fonte ulcéreuse du néoplasme peut, en déterminant une fistule uretéro-vaginale, faire cesser la rétention. Nous ne prétendons pas d'ailleurs que cette explication soit toujours acceptable, car dans les affections chroniques du rein on peut voir se manifester et disparaître des accès urémiques, sans qu'il y ait lieu d'admettre une variation corrélative de la lésion rénale.

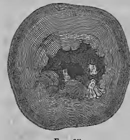
B. *Signes physiques*. — La maladie ne se révélant par des symptômes appréciables qu'à une période avancée, on ignore à peu près quels sont les différents aspects sous lesquels elle existe à l'origine. West, dans un cas, vit sur la lèvre postérieure de l'utérus une plaque saillante grande comme un shilling, d'un rouge vif, saignant facilement, et d'une structure papillaire si fine qu'elle ressemblait à du velours rouge ; chez une autre malade, c'était une abrasion douce et veloutée au toucher, entourée de petites granulations sessiles. Ces deux lésions initiales répondent peut-être aux deux variétés anatomiques désignées sous les noms de cancroïde plat et de cancroïde végétant. D'après Courty, le cancroïde, au début, se révèle toujours par le développement sur une partie plus ou moins étendue, une lèvre en général, plus rarement la totalité du museau de tanche, d'une hypertrophie papillaire portant sur l'épithélium plus que sur le derme, et offrant une grande analogie d'aspect avec le

cancer labial. A l'époque où l'on fait d'habitude l'examen, la lésion généralement assez avancée peut se présenter sous trois aspects différents qui, plus tard, tendent à se confondre.

1° Le plus souvent le col se montre déformé, tuméfié par des saillies ou rugosités que séparent des sillons plus ou moins profonds. Leur consistance variable ne les distingue pas toujours de la densité de l'utérus. Quelquefois elles sont tellement molles qu'elles échapperaient au doigt, sans l'hémorrhagie que celui-ci développe à leur contact, et sans le spéculum qui permet de les constater *de visu*.

Quand elles sont plus volumineuses, elles forment dans le vagin des champignons ou grosses excroissances, tantôt débordant de tous côtés le col, dont l'orifice est difficile à trouver au milieu de cette masse végétante, tantôt limitées à une partie du museau de tanche, et prédominant alors le plus souvent sur la lèvre antérieure. Ces végétations peuvent présenter, sans que le tissu utérin soit intéressé dans une grande hauteur, le volume d'un œuf ou même plus, au point de distendre le vagin et de gêner par leur volume le fonctionnement des organes voisins. Leur consistance est ordinairement si faible que le doigt, même introduit avec ménagement, ramène toujours du sang et souvent des débris de tumeur. Dans quelques cas cependant, le papillome, plus épithélial que vasculaire, présente une résistance plus forte et ne saigne pas au contact. Le spéculum, dont l'emploi à cette période est encore possible sans trop de douleur, confirme les renseignements fournis par le toucher, en montrant une surface papillaire rouge, saignant au moindre contact (cancroïde vasculaire), ou au contraire une surface presque décolorée (cancroïde épithélial).

2° Dans d'autres cas, soit qu'il y ait eu primitivement induration en nappe suivie de fonte ulcéreuse comme dans les cancroïdes cutanés ; soit que la destruction ulcérative ait succédé à des tumeurs végétantes, on trouve un ulcère infundibuliforme à parois indurées. La destruction intéresse le col et souvent la portion adjacente du vagin. L'ulcération apparaît, dans le spéculum, lisse et saignante, entourée d'une zone de tissu morbide dur et décoloré. Cet aspect nous semble répondre au cancroïde plat des auteurs (*Voy.* fig. 95).


Fig. 95.
Ulcération cancéreuse.

3° Dans une troisième variété, le col affecte une disposition tubériforme et se montre hérissé d'un nombre variable de bosselures indurées. Déformé par les nodules qui distendent son tissu, tantôt il est béant, largement ouvert, tantôt son orifice, masqué par des tumeurs, échappe à l'exploration. Plus tard, ces bosselures du museau de tanche présentent une consistance inégale par suite du travail de ramollissement dont quelques-unes deviennent le siége : alors, à côté de mamelons fermes et indurés, d'autres sont presque fluctuants. L'examen au spécu-

lum montre la muqueuse saine et normalement colorée dans l'intervalle des bosselures. Celles-ci sont rouges, violacées au sommet, et entourées à la base d'un cercle d'injection veineuse.

Outre les signes précédents, le toucher dans toutes les formes permet de constater un fait de haute valeur; c'est souvent dès cette époque, et toujours à une période plus avancée, la fixité de l'utérus immobilisé pour ainsi dire au centre du bassin. Bien que cette condition n'ait rien de spécial au cancer et soit réalisée chez toute malade ayant de la pelvipéritonite, elle offre une certaine importance pour le diagnostic différentiel de la métrite et du cancer.

Par les progrès du mal, qui gagne en profondeur en même temps que se détruisent les parties plus anciennement formées, les différences primitives s'effacent. C'est à cette période destructive que répond l'apparition de l'écoulement ichoreux et fétide dont nous avons parlé plus haut. Le toucher montre alors le vagin induré et cancéreux dans une étendue variable, l'utérus partiellement détruit ou déformé, au point qu'il est impossible de rien retrouver de la disposition normale des parties. Le doigt revient imprégné d'une sécrétion horriblement fétide, dont des lavages répétés ont quelque peine à le débarrasser. L'emploi du spéculum, rendu difficile par l'induration du vagin et l'immobilité de l'utérus, est en outre absolument inutile. On ne peut l'introduire qu'au prix de violentes douleurs, et tout au plus fait-il apercevoir quelques points du néoplasme, sans permettre de l'explorer : aussi à cette période est-il justement délaissé. Dans ces cas de cancer invétéré, le palper abdominal fait quelquefois sentir une tumeur. Celle-ci est généralement constituée par des nodules inflammatoires dus à une pelvipéritonite; quelquefois aussi on trouve des masses cancéreuses dans l'une ou l'autre des fosses iliaques.

Dans le cancer primitif du corps de l'utérus, les signes rationnels sont identiques à ceux dont nous avons esquissé le tableau pour le cancer du col; mais les signes physiques diffèrent. Extérieurement, le col est normal ou simplement augmenté de volume. L'hystéromètre montre une ampliation du corps de l'organe et ramène généralement du sang et des débris exhalant une odeur infecte. Quelquefois un champignon cancéreux vient à une période avancée faire saillie entre les lèvres du col. En combinant le palper au toucher, on reconnaît que la matrice est hypertrophiée et que sa surface externe, lisse et unie, ne présente pas de lobules comme dans les fibromes. L'organe n'est pas toujours enclavé et peut n'avoir rien perdu de sa mobilité normale.

Marche. Durée. — Inutile de dire que, comme tous les cancers, celui de l'utérus est indéfiniment et incessamment extensif. Il ne paraît pas susceptible, même temporairement, de guérison spontanée, et les quelques faits où l'on aurait vu la maladie se limiter d'elle-même par gangrène sont au moins douteux. On ne sait pas en réalité quelle est sa durée précise, puisque son début nous échappe et qu'il n'attire l'attention qu'à une période assez avancée. On estime néanmoins que la durée

moyenne du mal abandonné à lui-même est de quinze à dix-huit mois. Elle peut d'ailleurs varier beaucoup de part et d'autre de ce chiffre depuis trois et quatre mois jusqu'à sept, huit, et même plus de dix ans. La raison de ces différences nous échappe. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est qu'il marche plus vite chez les femmes jeunes qu'après la ménopause. Quand il se manifeste peu après un accouchement ou une fausse-couche, il peut évoluer avec une rapidité telle qu'il s'accompagne, comme une affection subaiguë, d'accidents inflammatoires, fièvre, douleurs abdominales, peau chaude, langue sèche, etc. Ces cas, que West désigne sous le nom de cancer aigu, sont exceptionnellement rares. Quant à la durée de la période clinique, Gallard estime que la moitié environ des femmes succombent dans le courant de la première année qui suit la découverte de leur mal. Dans le cancer du corps de l'utérus, l'évolution serait plus lente, s'il faut en croire les recherches de Pichot. Cet auteur assigne à la maladie une durée moyenne de 31 mois. Sur 25 cas, quatre fois seulement la durée aurait été de moins d'une année. Sans en contester l'exactitude, nous pensons que ces conclusions ne doivent être acceptées qu'avec réserve, à raison des difficultés du diagnostic entre le cancer et le sarcome du corps, affections très-voisines et généralement confondues, mais dont l'une, le sarcome, a, comme nous le verrons, une durée beaucoup plus longue.

Diagnostic. — Le plus souvent le diagnostic du cancer utérin s'établit sans difficulté. Le facies des malades, joint aux symptômes rationnels, métrorrhagies, pertes ichoreuses et fétides, douleurs, fait soupçonner le mal, et le toucher convertit ces présomptions en certitude. Le cas n'est cependant pas toujours aussi simple. Parfois, en effet, les symptômes locaux sont nuls et de nature telle qu'ils ne fixent pas l'attention sur l'utérus. Il en est ainsi quand les métrorrhagies et les douleurs manquent; de même quand c'est à propos d'une complication de la maladie primitive que l'on est consulté. Ainsi, en présence d'une péritonite aiguë ultime ou d'accidents convulsifs liés à l'hydronéphrose, on peut être fort embarrassé pour reconnaître l'origine du mal derrière la complication; dans le premier cas, parce que les phénomènes aigus contre-indiquent l'exploration; dans le second, parce que la physionomie des symptômes n'appelle pas l'attention sur l'utérus. Ordinairement, les erreurs possibles se limitent à une confusion entre maladies utérines, car il existe des symptômes rationnels, métrorrhagies, douleurs, leucorrhée fétide, caractéristiques des affections de matrice. S'il n'existe rien d'appréciable du côté du col, c'est entre divers états morbides du corps, métrite chronique, polypes, fibromes, sarcome, cancer, que l'hésitation sera permise. Nous avons traité ces cas dans les articles précédents, avec des développements qui nous dispensent d'y revenir. L'erreur est surtout facile entre le sarcome et le cancer du corps, mais elle a peu d'importance, puisqu'à la rigueur le sarcome, comme toutes les tumeurs récidivant sur place ou à distance, rentre cliniquement dans les cancers, dont il ne se distingue que par moins de malignité. Nous avons éga-

lement étudié le diagnostic différentiel entre le cancer du col et les polypes fibreux ou autres. Pour compléter ce point de séméiotique, il nous reste à comparer le cancer du museau de tanche aux autres affections pouvant avoir avec lui quelque ressemblance. Non ulcéré, il peut être simulé par l'induration chronique du col, un papillome ou des kystes du col, ulcéré par des lésions de nature scrofuleuse, syphilitique ou tuberculeuse.

L'engorgement chronique du col caractérisé par son hypertrophie avec induration a été maintes fois confondu avec le cancer parenchymateux au début. Cette erreur était souvent commise à l'époque encore récente où l'on croyait à la fréquence du squirrhe utérin, et parmi les exemples de guérison après amputation du col publiés il y a une trentaine d'années, nul doute que beaucoup n'étaient véritablement que de simples indurations. Dans l'induration l'évolution du mal est toute différente et les symptômes rationnels ont des caractères distincts. Les métrorrhagies sont moins profuses et souvent nulles ; les douleurs moins vives, l'écoulement est glaireux ou muco-purulent et non séreux ; son odeur fade sans fétidité. Le toucher montre en outre que la paroi vaginale est intacte, que le col hypertrophié, souvent douloureux, a conservé sa mobilité, que sa consistance est uniformément ferme et que l'on n'y trouve pas les bosselures et les inégalités qui existent dans le cancer parenchymateux. Au spéculum l'organe est de coloration rouge plus ou moins foncée, uniforme ou panachée de taches jaunâtres, et non, comme dans le cancer, d'une teinte pâle avec aspect œdémateux, parsemée de parties violacées au niveau des bosselures.

L'analogie entre le cancer et l'induration chronique du col peut être grande chez les femmes pluripares dont le col est interrompu de place en place par des bandes cicatricielles séparées par des bosselures : mais même dans ce cas il est généralement facile d'éviter l'erreur, grâce à la consistance uniforme de ces bosselures, identique à celle du tissu utérin normal ; à la disposition radiée et à la profondeur des sillons qui les séparent. Dans le cancer, en effet, outre l'absence des sillons intermédiaires aux bosselures, la consistance de celles-ci n'est pas uniforme ; de plus leur couleur violacée ainsi que l'injection veineuse papillaire qui cercle leur base contrastent manifestement avec l'aspect uniforme du col atteint de métrite. Spiegelberg, dans un travail sur le cancer, donne en outre deux signes différentiels pour distinguer le cancer de la métrite avec induration du col. Ce sont : l'adhérence de la muqueuse cervicale au tissu sous-jacent qui n'appartiendrait qu'au cancer, et la dilatabilité du col utérin par l'éponge ou la laminaire qui, facile dans la métrite, serait difficile ou même impossible dans le cancer. Avec tous les auteurs qui ont étudié la valeur de ces signes nous ne croyons pas à leur exactitude, car l'adhérence de la muqueuse du museau de tanche est variable normalement, et la dilatation peut être quelquefois très-pénible dans la métrite et assez facile dans le cancer.

La confusion se conçoit surtout entre la métrite chronique et la disten-

sion du col par un cancroïde intra-cervical. L'odeur et le caractère des écoulements sont en pareil cas des éléments de présomption fort utiles, mais l'exploration directe peut seule résoudre la difficulté. Même dans le cas où le col distendu par un cancroïde semble fermé, il est quelquefois possible sans violence de forcer doucement l'entrée, et le doigt pénètre alors dans une cavité spacieuse où il rencontre les végétations friables caractéristiques et dont il ressort imprégné de débris fétides. Au besoin, si l'orifice n'était pas praticable, il y aurait indication de le dilater par l'éponge ou la laminaire.

Le diagnostic avec l'allongement hypertrophique du col est sans difficulté sérieuse, et il en est de même pour la dilatation kystique des follicules de la muqueuse. Les bosselures formées par ces kystes à l'intérieur ou à la surface du col ont des caractères objectifs de résistance et de translucidité faciles à apprécier. Au besoin une petite ponction inoffensive renseignerait sur leur véritable nature, si l'examen direct ne suffisait pas.

Pour le diagnostic avec les végétations simples du col, *Voy.* Utérus, *polype*, p. 725.

En cas d'ulcération, la question est de distinguer le cancer des ulcérations simples liées à la métrite et des ulcères diathésiques par scrofule, syphilis ou tuberculose. Dans la métrite, l'ulcération est toujours superficielle à bords doux et réguliers, sa surface saillante est lisse ou finement et régulièrement granuleuse. L'écoulement qui provient de la cavité cervicale plus que de la surface de l'ulcère est glaireux et muco-purulent. Dans le cancer l'ulcère est profond, d'apparence cratériforme souvent couvert de détritus gangréneux, l'écoulement a en outre le caractère séro-ichoreux sur lequel nous avons insisté plus haut. Rappelons enfin que, sauf le cas de périmétrite concomitante, la matrice reste mobile dans la métrite et est presque toujours immobilisée dans le cancer. Chez les femmes gravides, les ulcérations du col acquièrent quelquefois, grâce à la turgescence de l'utérus, une profondeur apparente qui peut augmenter l'analogie avec le cancer. On évitera l'erreur en tenant compte de la grossesse, de l'indolence, du caractère muqueux de l'écoulement, de la coloration violacée du col, de sa mollesse uniforme et enfin des effets du traitement.

Le diagnostic avec les ulcérations diathésiques suppose tranchée la question préjudicielle de celles que l'on doit admettre. Courty décrit des ulcères dartreux scorbutiques, scrofuleux et syphilitiques, etc. Nous croyons que plusieurs d'entre eux n'ont pas d'existence réelle, notamment les ulcères dartreux et scorbutiques. Les scrofulides du col auraient, d'après cet auteur, des bords décollés, anfractueux, baveux, s'étendant assez loin sur ses deux lèvres. Elles sécrèteraient un pus très-abondant, séreux ou mélangé de détritus caséeux, et seraient assez fréquentes. Nous n'avons pas observé de cas semblables et ne pouvons, d'après notre expérience personnelle, contrôler l'exactitude de cette description. Nous rappellerons seulement que les ulcérations scrofuleuses de Courty ont la

plus grande analogie avec ce que les médecins de la génération précédente ont décrit sous le nom d'ulcères tuberculeux. Ceux-ci, d'après Robert, se reconnaissent à leur base excavée, leur couleur grise et la présence de débris caséeux au milieu de l'écoulement muco-purulent fourni par la muqueuse du col. Ils se révèlent aussi par l'existence dans la cavité cervicale de tumeurs de volume variable, arrondies, fermes au début et sans changement de coloration, plus tard molles, blanchâtres, cédant à la pression du doigt et donnant une sensation confuse de fluctuation. Ces tumeurs sont formées par une matière tuberculeuse encore à l'état de crudité et en voie de ramollissement. Robert fait en outre observer que ces ulcérations sont presque toujours accompagnées d'engorgement du col, soit par infiltration tuberculeuse nodulaire ou diffuse, soit par suite de l'hyperplasie inflammatoire nécessaire à l'élimination. Il ajoute que cette circonstance est de nature à obscurcir le diagnostic en faisant croire à des tumeurs malignes, et que Lisfranc avoue avoir commis plusieurs fois cette erreur. Depuis cette époque les faits de ce genre ont reçu une autre interprétation et l'on tend généralement à les faire rentrer dans l'épithélioma du col. Ils répondent aux ulcères épidermiques phymatoïdes de Lebert. Ce sont, dit celui-ci, de petits ulcères creux multiples renfermant une matière jaunâtre granuleuse qui au microscope se montre entièrement formée de paillettes épidermiques. Lebert les a vus coïncider avec une affection cancroïdale franche du col et, une autre fois, avec une tuberculose générale (Lebert, *Traité des malad. cancéreuses*). Même pour ce dernier cas, dans lequel la matrice renfermait un certain nombre d'autres ulcères à contenu granuleux Lebert, conclut de l'apparence épithéliale à la nature cancéreuse. A l'époque où ce médecin publiait ses recherches, les tuberculoses locales étaient peu connues ; depuis on en a reconnu l'existence dans nombre d'organes ; peut-être serait-il prudent de suspendre provisoirement son jugement sur les cas de ce genre.

Dans la syphilis primitive le doute n'est guère possible, car le chancre induré du col à un aspect diphthéroïde assez spécial, et de plus, particularité très-caractéristique, guérit spontanément dans l'espace de quelques jours.

L'hypertrophie exulcérative secondaire, décrite par Martin et Fourcault, a plus d'analogie avec la métrite parenchymateuse qu'avec le cancer, et quant à la syphilis tertiaire nous ignorons si elle intéresse le col, et dans cette hypothèse quelle est l'apparence de ces lésions.

Lorsqu'il existe un rétrécissement du vagin, le diagnostic présente une difficulté de plus. Cette circonstance s'observe surtout chez les femmes âgées qui sont, comme Barnes le premier paraît en avoir fait la remarque, sujettes à une sorte de rétrécissement atrophique siégeant dans le tiers supérieur de ce conduit. Qu'il se joigne à cet état de la vaginite, il peut arriver que la sécrétion muco-purulente retenue derrière l'atrésie prenne une fétidité spéciale, et comme le doigt n'arrive pas au contact de l'organe pour rectifier le jugement, la confusion est possible. On l'évitera par le toucher rectal qui montrera l'absence de tumeur. On pourra

aussi s'aider de la dilatation et de l'épreuve thérapeutique, les symptômes en pareil cas cédant à des soins de propreté.

Pronostic. — Le cancer de l'utérus est une affection presque nécessairement mortelle. La chirurgie intervenant de bonne heure peut dans quelques cas heureux obtenir une guérison définitive ; le plus souvent elle ne fait que reculer le terme fatal. Ce qui aggrave encore ce pronostic déjà si sombre, c'est que l'insidiosité du début fait illusion aux malades qui ne commencent parfois à se faire traiter qu'à une période où la thérapeutique est déjà impuissante.

Traitement. — Dans l'état actuel de la thérapeutique, le seul traitement rationnel du cancer utérin est l'ablation du col, quand le mal est encore limité à la portion vaginale et quand on a lieu d'espérer que la section portera sur des parties saines. Comme les chances de succès durable sont d'autant plus grandes que la lésion est plus circonscrite, on doit opérer dès que le diagnostic est fait. En cas de doute, peut-être même est-il préférable d'intervenir sans nécessité que de rester trop longtemps dans l'expectative, car l'opération, quand elle est bien faite, est généralement peu grave, et mieux vaut faire inutilement l'amputation du col que de laisser un cancer devenir inopérable. C'est sans doute parce que l'on agit trop tard que l'on voit des récidives, et quelques faits bien observés montrent que, dans de meilleures conditions, on peut espérer une survie de plusieurs années ou même une guérison définitive.

L'opération est indiquée toutes les fois que le cancer n'a pas gagné soit les culs-de-sac vaginaux, soit le corps de l'utérus, et en cas de doute possible sur ces limites, nous conseillerions encore l'intervention, car même à titre palliatif elle est un des meilleurs moyens d'enrayer pour un temps les progrès du mal (Verneuil). En France on opère généralement avec l'écraseur, le serre-nœud ou de préférence avec l'anse galvanique. La seule difficulté est le placement du constricteur (anse, fil, chaîne), qui doit être disposé de manière à sectionner le col en arrière du mal et perpendiculairement à son axe. Les particularités du manuel seront indiquées à l'article *Opérations qui se pratiquent sur l'utérus : Hystérectomie.* Souvent le fil du serre-nœud casse ou l'anse galvanique ne rougit pas, ce qui peut obliger à terminer l'opération avec les ciseaux ou le bistouri. Ces complications opératoires, jointes à l'impossibilité de faire avec ces intruments la section du col, à une hauteur variable dans ses divers points, les ont fait rejeter par quelques chirurgiens. Gusserow, par exemple, préfère l'emploi immédiat du bistouri qui, outre la section à hauteur variable, permet au besoin l'évidement du col en cas de prolongement intra-cervical.

On peut, il est vrai, avec les instruments qui coupent par striction, tourner la difficulté en abaissant fortement l'utérus, ce qui permet de porter plus haut la section; mais cet abaissement préalable de l'organe jadis fort en honneur, s'il rend l'opération plus radicale et plus facile, a de grands inconvénients. Avec l'utérus on abaisse les parties voisines, la vessie et le péritoine, que l'on s'expose à blesser dans l'opération ; et si

l'on évite ce danger, la violence faite aux organes par ces tractions énergiques prédispose aux inflammations consécutives et augmente considérablement le danger. D'un autre côté, le bistouri a le grave défaut d'être d'un maniement plus difficile et d'exposer à des hémorrhagies abondantes, complication redoutable pour des malades déjà profondément anémiées. Aussi l'usage est-il établi chez les partisans des ciseaux et du bistouri de faire suivre leur emploi d'une cautérisation immédiate de la plaie opératoire, dans le double but de détruire les restes du mal et d'arrêter le sang. Gusserow avec raison préfère, dans ce but, le cautère ordinaire à l'ingénieux appareil de Paquelin. Avec ce dernier, la cautérisation limitée par une couche de sang brûlé qui s'attache à l'instrument est trop superficielle, tandis qu'en ayant à sa disposition deux ou trois cautères que l'on éteint successivement dans la plaie on agit plus profondément.

Faite suivant l'une ou l'autre de ces méthodes dont nous n'avons indiqué que le principe, l'opération est généralement avantageuse, et peut amener la guérison. Le plus souvent elle ne donne qu'un répit, mais en outre elle fait disparaître pour un temps les principaux accidents du cancer, les métrorrhagies et les pertes d'eau rousse. Quand, par son extension, le cancer du col n'est plus justiciable d'une opération, on peut par des cautérisations réitérées modifier favorablement les surfaces cancéreuses. C'est en pareil cas au cautère actuel que l'on donne la préférence; il agit bien et est d'un maniement facile, mais les caustiques chimiques, acide chromique ou azotique, brome, chlorure de zinc, malgré le danger des fusées, peuvent également être employés avec quelque avantage. Les injections parenchymateuses de chlorure de zinc dans la masse ont donné aussi dans les formes végétantes des résultats satisfaisants.

Mais il est des cas où ces opérations palliatives sont impossibles ou inutiles, soit parce qu'il n'y a pas de champignon cancéreux, soit surtout à cause de l'extension du mal aux parois du vagin. On est alors réduit au traitement des principaux symptômes : métrorrhagie, écoulement fétide, douleurs. Aux premiers on opposera le froid, les astringents, au besoin le tamponnement. Contre la fétidité on emploiera les injections détersives et antiseptiques (acides phénique ou salicylique, thymol, hypochlorites alcalins, permanganate de potasse). Ce dernier agent enlève presque instantanément l'odeur nauséabonde, mais son action est essentiellement passagère. Les chlorures décolorants agissent moins vite, mais plus longtemps; nous les jugeons cependant inférieurs aux acides phénique et salicylique.

Aux douleurs on opposera les préparations opiacées sous forme de suppositoires vaginaux ou mieux d'injections hypodermiques de morphine. On fera bien de commencer par de faibles doses et d'en restreindre l'emploi; car l'accoutumance est prompte, des injections de plus en plus fortes deviennent bientôt nécessaires et, dans certains cas, la morphine, même à dose excessive, finit par être impuissante à calmer les douleurs d'une ma-

nière durable. Les succédanés de l'opium, iodoforme, belladone, ciguë, douches d'acide carbonique, sont infiniment moins efficaces. A la fin, on pourra joindre à la morphine l'usage du chloral à dose croissante par la bouche ou au besoin par le rectum.

Les indications précédentes remplies, on devra autant que possible soutenir les forces par l'emploi des toniques. L'état des fonctions digestives est aussi à surveiller, car souvent de l'inappétence, des vomituritions ou même des vomissements, accélèrent, en affaiblissant les malades, la marche fatale. On emploiera, suivant les cas, les eaux gazeuses naturelles simples ou ferrugineuses, les alcalins à dose faible, les amers, la glace, etc., sans oublier que ces phénomènes gastriques sont liés quelquefois à la constipation, à la résorption putride ou à l'insuffisance de la diurèse, cas dans lesquels les lavements, la propreté minutieuse et le cathétérisme, peuvent être plus utiles que les antidyspeptiques.

En cas de cancer du corps les indications du traitement palliatif symptomatique et général sont les mêmes. Quant à l'intervention, elle suppose l'ablation totale de l'utérus. On trouvera à l'article *hystérectomie* de M. Schwartz les détails nécessaires au sujet de cette opération. Voy. p. 848 et suiv.

Influence exercée par le cancer utérin sur la fécondité, la grossesse et la parturition. — Malgré sa gravité, malgré sa marche rapide et fatale, le cancer de la matrice n'est pas un obstacle absolu à la fécondation. Si le fait est peu surprenant pour le cancer limité du col à la période où l'organisme n'est pas touché, où la menstruation continue, où la femme elle-même ignore souvent le mal dont elle est atteinte, la conception s'explique moins dans le cas de cancer avancé. Elle est cependant quelquefois possible et l'on cite des malades qui sont devenues deux fois enceintes pendant l'évolution de leur épithélioma. En compulsant les faits publiés Cohnstein a trouvé que, sur 58 femmes devenues gravides au cours d'un cancer utérin, 16 avaient de 27 à 33 ans; 19 de 34 à 37 ans; 23 de 38 à 49 ans. Tenant compte de ce fait que la parturition est rare après 38 ans, il arrive à cette conclusion singulière que, loin d'être un obstacle à la grossesse, le cancer chez les femmes âgées facilite son développement. *A priori* une telle influence se conçoit mal; il s'agit probablement d'une de ces erreurs auxquelles peuvent conduire les statistiques établies sur un nombre insuffisant d'observations.

La grossesse démontrée possible chez les cancéreuses, il nous reste à l'étudier dans ses rapports avec l'épithélioma. Dans quelques cas, elle est interrompue par une fausse-couche; le plus souvent elle va jusqu'au terme normal; dans des cas rares, elle le dépasse, et la parturition est plus ou moins retardée. Voici, d'après Cohnstein, la fréquence relative de ces divers modes d'évolution, rapportée à 100 cas de gravidité cancéreuse : Grossesse de durée normale, 88; grossesse interrompue par avortement ou naissance hâtive, 15; grossesse prolongée, 2. Lewees indique pour l'avortement une proportion plus forte, 40 %. Il est probable

que l'époque de l'accouchement prématuré dépend de l'extension du cancer à la cavité utérine, extension qui s'oppose à l'ampliation de la matrice pendant les derniers mois de la gestation; toutefois, cette explication mécanique est insuffisante, et d'autres conditions, notamment les hémorrhagies, si communes dans le cancer, doivent entrer en ligne de compte.

Si le cancer préformé a une influence sur la marche de la grossesse, celle-ci, de son côté, retentit sur le cancer. Habituellement cette action se traduit par une rapide progression de la dégénérescence cancéreuse, favorisée sans doute par la vitalité plus grande de l'organe et l'afflux sanguin dont il est le siége. Bien que généralement vraie, la règle précédente souffre cependant d'assez nombreuses exceptions. On cite même des faits où le cancer a paru immobilisé par une grossesse intercurrente. Cohnstein, dont les conclusions sont décidément paradoxales, va même jusqu'à dire que la grossesse a une influence temporairement suspensive. Sur 13 observations relevées par lui, l'action de la grossesse n'aurait été funeste que 3 fois, contre 4 cas d'arrêt et 6 où l'évolution du mal n'a pas paru influencée. L'opinion commune des cliniciens proteste contre cette assertion.

Si le cancer agit souvent d'une manière fâcheuse sur la grossesse, il est surtout redoutable au moment de la parturition ; et à cette période, pour la mère comme pour l'enfant, le danger est considérable. Si cependant le mal est récent et limité à l'une des lèvres, le travail, simplement ralenti, n'en ressent que peu l'influence. La dilatation se fait soit exclusivement aux dépens de la lèvre saine, soit avec participation de la lèvre infiltrée, quand sa rigidité n'est pas trop grande. Aussi en pareil cas le pronostic de l'accouchement n'est-il pas mauvais, surtout si le néoplasme siége sur la lèvre postérieure, moins exposée à la contusion. Mais quand la totalité du col est intéressée il n'en est pas de même, car, sauf exceptions rares, le néoplasme oppose à la dilatation une résistance considérable. En supposant qu'elle soit possible, elle est extrêmement longue et pénible. Le plus souvent on est obligé d'intervenir pour abréger les souffrances et suppléer à l'insuffisance des contractions utérines. Dans quelques cas cependant la matrice seule finit par triompher de la résistance, mais le fœtus arrive mort, tué par la longueur du travail. Il en est de même, si l'on intervient trop tard. Pour la mère, le danger n'est pas moindre, parce que la dilatation naturelle ou artificielle ne peut souvent se compléter qu'au prix de déchirures profondes, allant parfois jusqu'au péritoine, et dont il est inutile de développer les conséquences.

L'effet de ces fâcheuses conditions est porté au maximum quand le cancer, au lieu de se limiter à l'utérus, a solidifié les parties adjacentes. En pareil cas, la parturition par les voies naturelles est souvent de toute impossibilité et, si l'on n'intervient pas, la femme succombe, sans être accouchée, à l'épuisement, à la déchirure de l'utérus ou à la septicémie après rupture de l'œuf. C'est dans le même cas que l'on peut voir le travail retardé. En général, ce retard est temporaire et court, trois se-

maines, un mois, rarement plus. Il n'est pas impossible qu'il soit indéfini, car il existe au moins une observation due à Menzics, qui serait de nature à le faire admettre. Au moment où mourut la femme qui en est l'objet, la grossesse remontait à 17 mois: le fœtus, intact, mais comprimé, n'était pas putréfié; l'eau de l'amnios s'était résorbée. Cette observation est fort extraordinaire : aussi a-t-on mis en doute son exactitude. Gusserow se demande s'il ne s'agissait pas d'une grossesse extra-utérine méconnue.

Le danger même immédiat ne cesse pas pour la mère avec la délivrance. En raison de l'épuisement antérieur, de la durée du travail et des traumatismes qu'il nécessite, les suites de couche sont souvent mauvaises, et nombre de femmes succombent à des complications puerpérales. Chantreuil compte 25 morts en couche sur 60 femmes, et dans ce nombre 6 par rupture utérine, 9 par péritonite, 7 après des traumatismes graves nécessités par l'accouchement (incisions, version, crâniotomie, embryotomie, etc.). Cohnstein indique une mortalité de 57 °/₀ pour la mère, et 63,8 enfants morts-nés sur 100. Échappée à ces dangers, la femme voit souvent son cancer, irrité par le traumatisme du travail, marcher avec plus de rapidité; quelquefois cependant les accidents ne se précipitent pas et, comme nous l'avons dit, il peut même arriver qu'une nouvelle grossesse se produise.

Quant à la conduite à tenir vis-à-vis d'une femme cancéreuse et gravide, on n'admet pas aujourd'hui qu'il y ait avantage à abréger la grossesse. Si l'extension du mal est telle que l'on puisse espérer enlever le tout, et si la femme se trouve à une période peu avancée de gravidité, il y a tout avantage à tenter l'extirpation. Souvent, en effet, après l'opération, la grossesse suit son cours, et la récidive n'a lieu qu'à échéance assez longue, de sorte que du même coup on sauve l'enfant et momentanément la mère. Ce cas excepté, on devra se garder d'une intervention active, dans la crainte d'interrompre la grossesse sans profit sérieux. Si cependant il y avait des accidents de résorption putride ou des hémorrhagies trop considérables, on serait autorisé à détruire autant que possible, par raclage ou cautérisation, les parties accessibles de la tumeur, avec la précaution d'administrer en même temps l'opium à dose élevée pour stupéfier la matrice.

Le travail une fois commencé, à l'époque normale ou avant terme, le mode d'intervention dépend de l'étendue du mal. Le cancer est-il limité à une lèvre, on n'aura qu'à attendre, et au besoin, après la dilatation, si la matrice épuisée languit, à terminer par une application de forceps. Si le cancer a envahi les deux lèvres, il faudra, après avoir attendu assez pour se convaincre de l'insuffisance des contractions utérines, et pas trop, dans la crainte que le fœtus ne succombe, intervenir par le débridement du col et le forceps. On s'exposera bien ainsi à produire des traumatismes graves, mais en pareil cas l'intérêt de l'enfant prime celui de la mère, dont l'existence est déjà si fortement compromise. C'est pour la même raison que si, grâce à l'extension aux tissus du voisinage, l'ac-

couchement est jugé impossible sans mutilation de l'enfant, on ne devra pas reculer devant l'opération césarienne, l'enfant supposé vivant ou viable.

Le diagnostic du cancer chez les femmes gravides ne présente pas de difficulté spéciale. Il nous souvient cependant d'un cas où un médecin inexpérimenté prit pour des végétations cancéreuses un tampon que l'on avait enfoncé dans le vagin pour arrêter une hémorrhagie survenue pendant le travail. Avec moins d'invraisemblance, on a pu confondre des végétations cancéreuses avec des parties fœtales saillantes ou des portions de placenta. Un toucher soigneux suffira toujours pour éviter de pareilles erreurs. La confusion serait plus excusable en cas d'infiltration dure et uniforme du col s'opposant à la dilatation. Newmann a publié un exemple curieux de cette erreur. La femme subit l'opération césarienne et guérit; six ans après, elle redevint enceinte et fut accouchée au forceps. Deux ans plus tard, elle mourut d'étranglement herniaire (suite éloignée de la laparatomie), et l'on trouva à l'autopsie la matrice à l'état normal.

Sarcome. — Cette variété de tumeur utérine rare et généralement peu connue a été étudiée surtout à l'étranger. Elle répond à ce que les cliniciens ont décrit sous le nom de *fibrome récurrent* ou de *tumeur fibroïde récidivante*. Anatomiquement on en peut distinguer deux variétés, le fibro-sarcome ou sarcome nodulaire et le sarcome diffus. Elles sont d'ailleurs susceptibles de coexister et même de se combiner avec d'autres formes morbides pour constituer des tumeurs mixtes : Myxo-cysto-carcino-sarcomes.

Le fibro-sarcome, plus rare que le sarcome diffus, existe à l'état de masses nodulaires interstitielles sous-muqueuses ou sous-péritonéales capables de former dans la cavité utérine des polypes à large pédicule. Ces tumeurs peuvent être disséminées en nombre variable au sein de la matrice ou même envahir dans certains cas rares la totalité de son tissu. Leur consistance est généralement ferme comme celle des fibromes, parfois au contraire plus ou moins molle. L'étude histologique y fait reconnaître une charpente fibro-musculaire dont les éléments sont plus ou moins dissociés et étouffés par les cellules sarcomateuses. Celles-ci appartiennent généralement à la variété ronde (sarcome encéphaloïde de Cornil et Ranvier, tumeur à cellules embryo-plastiques de Ch. Robin). Plus rarement la tumeur est constituée par des éléments fusiformes (sarcome fasciculé de Cornil et Ranvier, tumeur fibro-plastique de Lebert et Robin).

L'origine du fibro-sarcome est encore aujourd'hui parmi les histologistes un objet de contestation. Les uns en font des tumeurs primitives, d'autres une lésion dégénérative développée sur une tumeur préexistante. Cette opinion que ne désavoue pas la clinique a été tout d'abord émise par Rokitansky et Virchow, puis défendue plus récemment par Künert et Schrœder. D'après ces auteurs le fibro-sarcome ne serait qu'un myome dégénéré. A l'appui de cette théorie, on fait observer que chez nombre de malades la tumeur a présenté au début les caractères du myome pur et plus tard seulement ceux du myo-sarcome. On a invoqué

de plus la présence constante de la trame fibro-musculaire; mais on peut objecter à cette opinion que les examens n'ont peut-être pas toujours été faits avec une rigueur suffisante, que les premiers observateurs ont pu prendre pour un myome enflammé un état sarcomateux, et enfin qu'à l'inverse du fibrome, qui est si fréquemment capsulé, le fibro-sarcome ne l'est jamais. En somme, la question d'origine semble actuellement indécise.

Le sarcome diffus paraît procéder de la muqueuse utérine. De ce point de départ il envahit soit par continuité, soit plus rarement à distance, les parois de l'organe dans une épaisseur et une étendue très-variables. Il constitue dans la cavité de la matrice une masse irrégulière très friable, richement vascularisée, à surface inégale et parfois hérissée de saillies végétantes dont la couleur brune ou noirâtre indique une putrescence superficielle. A la coupe, le néoplasme sans limites précises se montre d'un gris blanchâtre, d'aspect encéphaloïde, très-vasculaire et de consistance extrêmement molle. Les tumeurs qu'il constitue sont susceptibles, comme dans la variété précédente, d'une pédiculisation partielle. Au microscope c'est le même aspect (cellules rondes ou plus rarement fusiformes) avec une vascularité plus grande. En outre, la tumeur n'est jamais d'un type sarcomateux pur. On y trouve toujours une certaine quantité d'éléments épithéliaux qui indiquent une affinité avec le cancroïde, ce qui a fait dire à Klebs que la majorité des sarcomes diffus de l'utérus sont en réalité des carcino-sarcomes.

Le volume de la matrice subit en cas de sarcome une augmentation parfois considérable, du moins à une période avancée de la maladie. A la même époque le col souvent béant permet au doigt de sentir la tumeur dans la cavité utérine ; mais, et ce point est cliniquement de la plus haute importance, dans ses deux formes le sarcome respecte presque toujours le col utérin.

Chez les malades qui succombent on trouve assez souvent, outre les lésions communes aux affections utérines (péritonite, pyohémie, etc.), des généralisations secondaires montrant le rapport des sarcomes avec les tumeurs malignes. Elles consistent en nodules secondaires développés dans les glandes lombaires, le péritoine, le foie, les plèvres, le poumon, les vertèbres. D'après Gusserow ces dépôts métastatiques appartiendraient surtout au sarcome nodulaire, le sarcome diffus envahissant plutôt de proche en proche les organes de la cavité pelvienne.

Symptômes. — Il est impossible de tracer séparément le tableau symptomatique des accidents causés par les deux espèces de sarcomes. Au début et pendant un temps variable ils ne semblent pas différer de ceux qui sont produits par les fibromes. Ce sont les mêmes hémorrhagies, menstruelles d'abord, puis intercalaires, et les mêmes souffrances utérines. Gusserow dit cependant que dans le sarcome diffus en particulier les douleurs, tout en présentant le plus souvent une intensité exceptionnelle, n'ont pas comme dans les cas de fibromes un caractère expulsif. Mais l'exactitude de cette assertion est très-contestable. Hegar s'élève contre

l'opinion de Gusserow et Gaillard-Thomas dit que dans la généralité des cas les douleurs ne sont pas très-vives.

Les signes physiques peuvent être à peu près nuls au début, et les symptômes généraux fort peu accusés pendant un certain temps. Plus tard la tumeur augmente de volume, l'utérus agrandi forme au-dessus du pubis une tumeur dure, parfois bosselée, inégale, pouvant s'élever jusqu'au voisinage de l'ombilic. En même temps les hémorrhagies deviennent plus abondantes et dans l'intervalle, quand le sang cesse de couler, la malade perd une assez grande quantité d'eau roussâtre et fétide comme dans le cancer ou certains myomes ramollis. Si on pratique alors le toucher, on trouve l'utérus plus ou moins immobilisé par son volume et des connexions morbides. Le col, intact, est souvent perméable au doigt ou largement ouvert, et en y pénétrant on sent une masse généralement assez molle, friable, dans laquelle l'index pénètre quelquefois comme dans du tissu placentaire. Il arrive parfois que la tumeur pédiculée est éliminée à travers le col comme un fibrome, et l'analogie peut être telle, du moins pour le fibro-sarcome, qu'à l'œil nu la distinction est absolument impossible. Lefour signale dans sa thèse d'agrégation le fait d'une jeune femme qui expulsa pendant l'accouchement un polype dont Guéniot fit la section séance tenante. Il crut y reconnaître un fibro-myome, et cependant l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome. Plus souvent, au lieu de ces expulsions en masse, les malades, principalement dans le sarcome diffus, rejettent des débris mortifiés.

En même temps que ces symptômes utérins se produisent les phénomènes primordiaux, hémorrhagies et douleurs, redoublent d'intensité, la femme s'affaiblit, devient cachectique et, au bout d'un temps variable, la mort causée par épuisement, septicémie ou métastase sarcomateuse, termine la maladie.

Un des caractères les plus importants de l'affection, celui qui démontre cliniquement sa malignité et l'éloigne du fibrome pour la rapprocher du cancer, c'est que, si l'on intervient chirurgicalement, soit par une extraction partielle, soit même plus radicalement par la section du pédicule quand il existe, presque toujours et à bref délai la tumeur récidive. De là le nom de *fibrome-récurrent* ou récidivant que les premiers observateurs ont donné à cette affection. Mais, bien qu'elle se rapproche, comme nous l'avons dit, du cancer, elle est en réalité d'une malignité moindre, car elle permet aux malades une survie plus prolongée. En moyenne la durée du mal est de trois ans (Rogivüe), mais des écarts considérables peuvent s'observer depuis 4 mois (Frankenhaüser) jusqu'à 10 ans (Hegar). En outre il faut remarquer que chez plusieurs malades l'affection semble avoir présenté deux phases d'inégale durée, une première quelquefois très-longue pendant laquelle le mal ne semblait pas menacer l'existence, tout se réduisant à quelques hémorrhagies et à des douleurs ; une deuxième parfois très-courte caractérisée par l'état cachectique et la marche rapide de l'affection comme si la maladie avait tout à coup changé de caractère. Cette évolution singulière est de nature à confirmer l'opinion de ceux qui

considèrent le sarcome comme la dégénérescence d'une tumeur bénigne.

Complication. — Nous avons indiqué déjà les lésions inflammatoires et septiques, la simultanéité d'autres dégénérescences utérines donnant lieu à des tumeurs mixtes, les dépôts sarcomateux métastatiques; nous devons encore mentionner l'inversion utérine. Il en existe quelques observations dues à Wilks, Langenbeck, Spiegelberg et Simpson. Leur nombre, bien que peu élevé, témoigne d'une certaine fréquence, eu égard à celui des cas connus de sarcome. L'inversion en pareil cas se produit par un mécanisme analogue à celui qui la détermine dans les fibromes sous-muqueux implantés au fond de l'organe.

Diagnostic. — Si la théorie précédente est vraie, à une certaine époque il n'y aurait pas lieu de faire le diagnostic différentiel d'un fibrome et du sarcome. Quoi qu'il en soit de cette opinion, le diagnostic d'un sarcome au début et même pendant longtemps présente les plus grandes difficultés. La maladie peut être confondue avec trois affections principales; le fibro-myome, l'endométrite chronique et le cancer du corps de l'utérus. Avec l'épithéliome cervical le diagnostic est sans difficulté, puisque l'un des caractères les plus constants du sarcome est de respecter le col; avec le carcinome du corps, au contraire, l'analogie est extrême; au reste, les deux affections comportant toutes deux le même pronostic à des nuances près dans la rapidité de l'évolution, l'erreur a peu de conséquence.

A une certaine période la confusion avec une tumeur fibreuse est, dans le fibro-sarcome pédiculé principalement, presque impossible à éviter, mais on aura en pareil cas l'avantage de pouvoir enlever la tumeur et l'examen fait par un observateur compétent redressera l'erreur, comme dans le cas cité par Lefour, sinon, c'est l'évolution ultérieure de la maladie qui révèlera le danger. La récidive en effet n'appartient pas aux myomes. Avec eux on peut tout au plus observer l'élimination successive de plusieurs tumeurs pédiculées, mais non pas cette répullulation végétant sur place qui caractérise le sarcome. Ajoutons que les écoulements d'eau rousse par l'utérus, la présence de la tumeur constatée au toucher, la cachexie, sont presque spéciaux aux sarcomes. Un fibrome ramolli et s'en allant par morceaux pourrait, il est vrai, en imposer quelque temps; mais, outre que ce ramollissement survient surtout après la grossesse, la maladie n'a pas les allures extensives de l'affection sarcomateuse. En cas de doute il faudrait de toute nécessité, pour arriver au diagnostic, soumettre à l'examen microscopique une portion notable de la tumeur sans oublier cependant qu'un examen histologique incomplet expose à confondre un myome enflammé avec une masse sarcomateuse.

L'endométrite fongueuse présente également avec le sarcome quelque analogie, mais elle ne détermine pas de changement dans les dimensions de l'utérus ; pas de béance du col ni de tumeur intra-utérine; pas d'écoulement d'eau rousse dans l'intervalle des hémorrhagies ; pas de débris de tumeur dans l'écoulement, pas d'état cachectique. L'examen des parties ramenées de l'utérus par la curette a peu de valeur, car on peut en cas

de sarcome racler des parties de la muqueuse à peine altérées, et d'un autre côté le tissu de la muqueuse enflammé et infiltré d'éléments embryonnaires a beaucoup d'analogie avec le tissu du sarcome à cellule ronde.

Le *pronostic* est absolument fatal comme dans le cancer, avec cette différence que l'évolution est en général plus longue ; le répit provoqué par la thérapeutique plus complet, la période cachectique généralement assez tardive.

D'après Gaillard-Thomas le microscope peut dans certains cas donner quelques indications sur la durée probable de la maladie. Plus les éléments constitutifs de la tumeur se rapprochent par leur consistauce du tissu fibreux, plus on a de chances de voir la maladie évoluer lentement. La marche est au contraire beaucoup plus rapide lorsque la tumeur est molle. On peut dire encore que le sarcome à petites cellules a une marche plus rapide que le sarcome à cellule volumineuse.

Étiologie. — Elle est extrêmement obscure. Il résulte seulement de relevés statistiques que la maladie s'observe surtout chez les femmes qui sont au voisinage de la ménopause, mais aucun âge après la puberté n'en est rigoureusement exempt. On en a cité des exemples avant 20 ans et après la 72e année. Il semble que la stérilité soit une prédisposition, car sur 63 cas de sarcome il est fait 25 fois mention de stérilité (Gusserow). En pareil cas l'âge avancé des malades prouve que, contrairement à ce que nous avons vu pour les corps fibreux, s'il y a dans ces relations numériques quelque chose de plus qu'une série exceptionnelle, on doit considérer la stérilité comme la cause prédisposante et non la conséquence du sarcome. Gusserow oppose encore cette stérilité à la fécondité considérable que présentent parfois les femmes qui deviennent plus tard victimes du cancer utérin.

Traitement. — Le seul traitement rationnel du sarcome est l'hystérectomie totale. Si le diagnostic pouvait être rigoureusement établi de bonne heure, l'opération serait absolument indiquée (*Voy.* p. 852 : *Opérations qui se pratiquent sur l'utérus ; Hystérectomie*). Malheureusement, la maladie ne peut maintes fois être reconnue avec certitude qu'à une période avancée, alors que l'extirpation de l'utérus est rendue impossible par les adhérences et inutile par suite de l'extension du mal en dehors de la matrice.

On cite cependant des cas où l'opération pratiquée de bonne heure paraît avoir été suivie d'un succès durable. Freund aurait eu dans ces conditions trois guérisons sur 5 opérées. En dehors des cas exceptionnels où la nature de la maladie est reconnue assez tôt pour que l'on puisse tenter avec chance de succès définitif l'extirpation totale de l'organe, on est réduit au traitement palliatif des hémorrhagies et des douleurs. On peut aussi avec grand avantage pratiquer dans le même but la destruction extra-utérine de la portion accessible de la tumeur (raclage et cautérisation énergique de la plaie opératoire). Cette opération habituellement est suivie de l'arrêt temporaire des hémorrhagies ; on peut y recourir à plu-

sieurs reprises et nombre de malades lui ont dû la prolongation de leur existence.

La statistique de Rogivüe montre que sur 50 femmes ainsi opérées 6 sont mortes peu après l'opération, 9 ont été perdues de vue, 3 seulement ont paru définitivement guéries; 32 ont eu des récidives. De Sinéty fait en outre observer que les femmes réputées guéries n'ont pas été suivies au delà de trois ans, délai insuffisant pour permettre d'affirmer que le néoplasme ne s'est pas reproduit. Sur les 32 récidives 8 ont été presque immédiates, 12 se sont produites dans les six mois, 10 dans l'année, 2 seulement après un an.

Déplacements de la matrice. — Placé comme un cône renversé au centre du bassin, libre d'adhérences par la plus grande partie de son contour et ses extrémités, l'utérus est véritablement suspendu en état d'équilibre instable aux parties molles qui l'entourent. Il bascule alternativement en avant et en arrière suivant les attitudes du corps, ainsi que l'état de vacuité ou de réplétion des réservoirs auxquels il est interposé, et quand la femme passe du décubitus horizontal à la situation debout, il subit un abaissement de quelques millimètres. Ces déplacements normaux qui se produisent sans que le sujet en ait conscience et disparaissent par suite de la réaction élastique des tissus avec les conditions passagères qui leur ont donné naissance ne doivent pas nous occuper. Mais dans certains cas l'utérus éprouve en outre des déviations permanentes accompagnées de sensations douloureuses et de troubles fonctionnels variés qui révèlent leur caractère pathologique. Ces déplacements morbides portent sur la totalité de l'organe ou seulement sa partie supérieure, circonstance qui s'explique par la fixité relative de la portion sus-vaginale du col à laquelle les parties adjacentes forment un véritable anneau suspenseur (Aran), tandis que le reste de l'organe n'a pour soutien que la rigidité de son tissu ou l'insuffisante protection des ligaments larges.

Les déplacements de totalité se subdivisent en deux classes. Dans l'une il n'y a pas transport de l'organe, mais simple bascule ou torsion en sens inverse de ses deux extrémités. C'est par ce mécanisme que se produisent les *torsions* et les *versions*. Elles ont pour caractère commun de respecter à peu près la fixité de l'anneau suspenseur. Dans les premières, l'incurvation se fait autour de l'axe longitudinal de la matrice; dans les secondes, autour de l'un des diamètres de l'anneau suspenseur. Dans l'autre classe, la matrice se déplace parallèlement à elle-même sur l'horizontale ou la verticale. Les déviations sur l'horizontale, dues exclusivement à l'action mécanique des tumeurs du voisinage (péritonite pelvienne, hématocèle, phlegmon, etc.) n'ont pas d'existence propre, et il en est de même de la déviation verticale en haut. Le déplacement en bas, plus connu sous le nom de *chute de procidence de la matrice*, constitue au contraire une affection indépendante à individualité nettement caractérisée.

Dans les déplacements partiels, l'anneau suspenseur de l'organe garde une fixité absolue ou relative. On peut également les subdiviser en deux classes : les flexions et l'inversion. Dans les *flexions* le corps ou plus rarement le col s'incurve sur lui-même en avant, en arrière ou sur les côtés, pour constituer les anté, rétro ou latéro-flexions. Dans l'*inversion* le faîte de l'organe s'invagine dans sa cavité à la façon d'un cul de bouteille ou même se renverse complétement comme un doigt de gant que l'on retourne.

On voit d'après les lignes précédentes combien il serait facile, dans l'étude des déplacements utérins, de multiplier les espèces. Nous nous bornerons à décrire ces maladies dans trois chapitres différents : *a*, les *versions*, *flexions* et *torsions*, affections rapprochées entre elles par leur coexistence fréquente, leurs causes, leurs symptômes et leur traitement; *b*, l'*inversion* de la matrice; *c*, sa *procidence*.

A. **Versions** et **Flexions**. — Ces états morbides fort communs, et dont l'importance pathologique a été l'objet d'appréciations si différentes, peuvent sans inconvénient être réunis dans un même chapitre en raison de leur coexistence fréquente, de leur analogie d'origine et de la presque identité des troubles fonctionnels qu'ils déterminent quand ces symptômes existent.

Toutefois, s'il est juste de les réunir pour éviter des répétitions inutiles, il convient cependant, ne fût-ce qu'au point de vue anatomique, d'indiquer en quelques mots ce qui en caractérise les principales variétés. Il faut tout d'abord définir exactement ce que l'on doit entendre par attitude normale de l'utérus, et sur ce point l'accord n'est pas unanime. Chez l'enfant, la jeune fille et la femme multipare, dont les organes génitaux n'ont pas subi d'atteinte morbide, la position de l'utérus, sans être absolument fixe, n'éprouve que peu de variations. Maintenu en bas par les ligaments utéro-sacrés et le col vésical, rattaché à la paroi abdominale antérieure par les ligaments ronds et soutenu latéralement par les ligaments larges, l'utérus est presque fixe par son col et n'éprouve guère de déviations que sous l'influence de la vessie et du rectum auxquels il est interposé, de la première surtout. Une distension considérable du rectum par les fèces tend à le porter en haut et en avant; mais, outre que la réplétion de ce réservoir est rarement portée à ce point, ce mouvement est limité par les ligaments utéro-sacrés : aussi peut-on presque en faire abstraction. Il n'en est pas de même pour la vessie. Dans l'état de réplétion moyenne de ce viscère, l'axe de la matrice coïncide à peu près avec celui du détroit supérieur; mais, quand il est fortement distendu, l'utérus, grâce à la longueur des ligaments ronds, s'incline en arrière pour se porter dans l'excavation du sacrum, décrivant avec le vagin une courbe continue à concavité antérieure moulée sur celle de la vessie. Quand la vessie se vide le corps de l'utérus reprend sa direction première et dans cette position, n'étant plus soutenu en avant et se trouvant poussé d'autre part par la masse intestinale qui tend à occuper la place laissée libre par la vessie, il s'incline légèrement en avant, d'où la présence normale d'un certain degré d'an-

técourbure ou d'antéflexion. Cette incurvation normale signalée pour la première fois par Boulard, qui en a peut-être exagéré le degré et la fréquence, est acceptée aujourd'hui pour ainsi dire sans contestation, au moins par les pathologistes, car parmi les anatomistes il y a encore quelques dissidences. Sappey en particulier affirme que l'utérus normal est absolument rectiligne et que l'antécourbure prétendue physiologique résulte de la mollesse de l'organe comprimé par l'intestin et maintenu dans cette forme par la rigidité cadavérique. A cette opinion on peut objecter que, si la rigidité cadavérique n'a fait qu'immobiliser l'organe dans sa forme, c'est que l'incurvation préexistait. Ajoutons du reste que cette antécourbure normale est toujours peu prononcée, qu'elle tend à se redresser par les progrès de l'âge, et surtout par les grossesses qui la font absolument disparaître (Aran, etc.). Chez les femmes dont l'utérus et les ligaments ont été une ou plusieurs fois modifiés par la conception, ces parties ne reprennent jamais absolument leurs dimensions et leur tonicité primitives, de sorte qu'il est plus difficile encore que chez les femmes nullipares de dire où commence et où finit l'état morbide : aussi nous trouvons-nous ici en présence d'opinions absolument opposées. A côté de médecins qui affirment la fixité presque absolue de l'utérus, sauf une amplitude plus grande des mouvements déterminés par les variations de volume des réservoirs abdominaux, d'autres affirment au contraire que l'utérus n'a pas de position fixe, qu'il est comme flottant indifférent dans l'abdomen. La vérité est évidemment entre ces opinions extrêmes. La preuve de la fixité relative de l'utérus est le maintien de ses rapports constaté par le toucher dans les diverses attitudes du corps. Ajoutons cependant que chez certaines femmes à bassin très-large et après des grossesses nombreuses l'utérus ballotte réellement dans l'abdomen. Le plus souvent la matrice est sensiblement maintenue dans l'axe du détroit supérieur ; quand elle s'en éloigne beaucoup, on dit qu'il y a déviation utérine ; mais pour que celle-ci soit considérée comme morbide il faut qu'elle soit stable, que l'attitude anormale ne se réduise pas d'elle-même et ne se transforme pas suivant la position du corps ; il faut, en un mot, que l'utérus soit fixé dans sa position vicieuse.

Ceci dit, rappelons qu'au point de vue anatomique il convient de distinguer trois espèces de déviations : des versions, des flexions et des torsions. Dans les versions, l'utérus a basculé autour d'un axe horizontal comme si on avait exercé sur ses deux extrémités un effort en sens inverse. On en distingue quatre espèces suivant que le fond de l'organe se porte en avant, *antéversion ;* en arrière, *rétroversion*, ou sur les côtés, *latéro-version* droite ou gauche. Les flexions peuvent se porter sur le corps ou le col. Dans les premières, plus communes et seules importantes, le corps de l'organe s'infléchit autour d'un axe horizontal, passant par l'isthme de l'organe. Si c'est l'axe transversal, il en résulte une *anté* ou *rétroflexion* suivant que le fond de l'organe se porte en avant ou en arrière ; si l'axe de flexion est antéro-postérieur, il se produit une *latéroflexion*. Les flexions du col moins importantes se font aussi dans quatre

directions (Aran), et l'axe de flexion passe sensiblement par les insertions vaginales. Les *torsions* sont dues à un mouvement de spire à axe vertical portant en sens opposé les deux extrémités de l'organe.

Anatomie pathologique. — L'*antéversion*, très-commune, n'est que l'exagération de l'attitude normale. Le fond de l'organe incliné en avant refoule la vessie et se rapproche plus ou moins complétement de la symphyse, derrière laquelle il s'engage quelquefois. Le col tourne en arrière et appuie sur le rectum qu'il peut déprimer au point de s'y créer une loge. D'après Aran, l'utérus est maintenu solidement dans sa position vicieuse par les ligaments sus-pubiens et utéro-sacrés raccourcis tous deux. Le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés paraît être le fait dominant, car, si on les coupe, il est possible de rendre à l'utérus sa position naturelle, tandis que la section des ligaments ronds diminue seulement l'antéversion sans permettre le replacement complet de l'organe.

Dans les *rétroversions*, le fond de la matrice occupe une hauteur variable suivant le degré du déplacement. Quelquefois il répond à l'angle sacro-vertébral; si le déplacement est plus accusé, on le rencontre dans la concavité du sacrum, occupant même la portion la plus déclive de la cavité de Douglas. Le col a naturellement pris une disposition inverse, il s'est élevé et rapproché du pubis. Dans quelques cas même il déprime le bas-fond de la vessie et appuie contre la symphyse : le fond est alors en position déclive par rapport au col. D'après Courty, dans cette déviation les ligaments ont un rôle passif, à l'inverse de l'antéversion, à la production de laquelle ils prennent une part active. Ils sont, dit-il, et doivent être relâchés et ramollis, tant les ligaments suspubiens et utéro-sacrés que les ligaments larges. Aran signale le même fait. L'adhérence avec le col vésical persistant seule, le museau de tanche se trouve alors porté vers le pubis par la vessie et le corps de la matrice renversé en arrière par la pression des viscères abdominaux. Ce sont eux qui, en l'absence de pelvipéritonite, maintiennent sur le vivant le déplacement. Aussi sur le cadavre, après ouverture du ventre, est-on surpris de la facilité que l'on éprouve à ramener l'utérus en position normale ou même en antéversion. C'est que, dans ces conditions, le poids des organes enlevés ne fait plus obstacle à la réduction.

Dans les *latéroversions*, le fond de l'utérus peut s'incliner au point de toucher la paroi pelvienne correspondante, tandis que le col s'élevant appuie contre la paroi opposée de l'excavation (Courty). Un tel déplacement est rare et les rapports qu'il suppose exigent l'existence d'un certain degré d'hypertrophie. A un plus faible degré, les latéroversions sont assez communes, la droite surtout. D'après Aran, dans toute latéroversion le ligament large correspondant à l'inclinaison est raccourci, le ligament rond du même côté relâché ou raccourci, et le ligament utéro-sacré en partie atrophié. Du côté opposé, on trouve des modifications corrélatives, allongement du ligament large et du ligament rond, rétraction du ligament utéro-sacré.

Les *flexions* peuvent, comme les versions, exister à un degré très-variable, depuis une courbure légère jusqu'à une incurvation telle que la partie supérieure de l'utérus s'accole littéralement à la partie inférieure comme le font deux feuillets d'un livre (Malgaigne) ; en pareil cas, le fond de l'utérus peut, comme dans la rétroversion excessive, tomber plus bas que le museau de tanche; toutefois ce degré extrême est rare. D'après Scanzoni, il ne se rencontre guère que sur des femmes nullipares. La raison qu'il en donne nous semble fort acceptable. Chez ces malades, la fixité du col n'a pas subi d'atteinte, tandis que chez celles dont une ou plusieurs grossesses ont mobilisé le col et la partie supérieure du vagin, lorsqu'une pression tend à infléchir l'organe, le fond et le col s'inclinant en sens inverse, il y a plutôt version que flexion, ou, mieux encore, combinaison de ces deux déviations morbides, et l'angle d'inflexion reste naturellement beaucoup plus ouvert. Voilà pourquoi le plus souvent le corps de l'utérus est simplement fléchi à angle aigu sur le col. Quel que soit du reste le degré de la déviation, qu'elle soit représentée par une simple rainure ou un angle aigu, la courbure de l'organe sur la face opposée est toujours régulière et sans ressaut, ce qui justifie l'assimilation classique avec le col d'une cornue. C'est presque constamment à l'union du corps et du col dans le point où la matrice cesse d'être soutenue par la vessie que les flexions se produisent; quelquefois pourtant elles siégent plus haut, et Aran dit avoir vu le sommet de l'angle d'inflexion à plus d'un centimètre au-dessus du niveau ordinaire. Quelques flexions se réduisent sur le cadavre avec facilité et se maintiennent réduites ; d'autres sont à courbure fixe et absolument irréductibles ; d'autres enfin peuvent être momentanément redressées, mais reprennent après le retrait du doigt leur direction vicieuse, différences qui semblent en rapport, en l'absence de lésions péritonéales, avec le degré d'altération qu'a subi l'utérus atrophié ramolli ou au contraire induré et scléreux du côté de l'incurvation.

En ouvrant le ventre d'une femme atteinte de flexion, on est frappé de l'absence du fond de l'utérus dans le bassin, tandis que c'est l'une ou l'autre face de l'organe même qui apparaît aux regards. Dans l'*antéflexion* le fond de la matrice repose sur la vessie ou le cul-de-sac vésico-utérin qu'il refoule quelquefois (Levret). Dans la *rétroflexion* il peut être descendu dans le cul-de-sac recto-utérin. Dans les *latéroflexions* l'incurvation n'est pas aussi forte et jamais le corps ne repose sur le bord correspondant du col. Dans l'antéflexion, les ligaments suspubiens sont tendus, résistants et surtout très-courts (Aran). Ils le sont également dans la rétroflexion et font encore obstacle au redressement parce que, pour se relever, l'utérus devrait décrire en sens inverse la courbe d'inflexion et tendre à l'excès les ligaments déjà raccourcis. Dans la latéroflexion le ligament large du côté infléchi est toujours raccourci et celui du côté opposé allongé.

Indépendamment des lésions précédentes, on trouve dans les flexions une diminution de hauteur de la paroi utérine du côté réfléchi, dimi-

nution qui peut avoir jusqu'à un centimètre. Cette différence dans la hauteur des deux parois explique très-bien l'élargissement de l'ouverture du col observée très-souvent en pareil cas même chez les nullipares. Cette explication si simple et si naturelle n'a pas rallié tous les suffrages ; Aran prétend que l'allongement de la paroi opposée compense assez la diminution de hauteur du côté infléchi pour s'opposer au tiraillement de l'orifice; d'après lui, l'élargissement de l'orifice serait le fait du catarrhe utérin habituel dans ces déviations.

Dans les flexions légères ou moyennes, la structure de l'utérus n'éprouve aucune modification, mais dans les flexions anciennes et prononcées la paroi utérine subit au sommet de l'angle, du côté de son ouverture, une altération profonde. Elle est atrophiée au point d'avoir perdu quelquefois jusqu'à cinq et même huit millimètres de son épaisseur. Son tissu est jaunâtre ou pâle et décoloré; les fibres utérines, rares et mal développées, y sont mêlées d'abondantes granulations graisseuses; ailleurs, il peut y avoir un certain degré de sclérose. Ces lésions secondaires expliquent, comme nous l'avons indiqué plus haut, la fixité de la lésion et la résistance invincible que doit alors opposer l'atrophie de la paroi infléchie à sa réduction permanente. Par ramollissement ou atrophie simple la paroi redressée devient, en effet, incapable de se soutenir; y a-t-il de la sclérose, celle-ci fait obstacle absolu par rétraction au redressement de l'organe. L'atrophie avec ou sans sclérose fait de même comprendre le raccourcissement de la paroi infléchie. Toutefois, ces troubles trophiques ne sont pas constants, sauf dans les degrés extrêmes, et il est difficile de décider à quel âge de la lésion ils commencent à se produire. Aran dit simplement qu'il n'y a pas d'altération de structure dans les flexions des jeunes enfants, tandis que chez les jeunes filles vierges la paroi est souvent très-amincie et le tissu utérin profondément lésé dans le sens de la flexion. D'après lui, dans des antéflexions peu anciennes angulaires, Ch. Robin n'aurait constaté aucune modification histologiquement appréciable. West, sur un utérus fortement antéfléchi et depuis de longues années sans doute, à en juger du moins par les symptômes utérins dont se plaignait la malade, n'a trouvé aucune altération. Rockwitz, dans une rétroflexion complète de cause ovarienne (Tumeur) remontant à un an, a trouvé la matrice absolument saine.

Outre l'atrophie inconstante d'une des parois de l'organe, les flexions utérines, celles surtout qui sont prononcées, déterminent une coarctation plus ou moins marquée de l'orifice interne, coarctation par aplatissement, d'abord purement mécanique, à laquelle s'ajoute ultérieurement par irritation une sorte de rétrécissement cicatriciel. Elle rend à l'exploration le cathétérisme plus difficile, oppose à l'écoulement des menstrues un obstacle relatif et est une cause de dysménorrhée mécanique; cause réelle, bien que son influence ait été considérablement exagérée. Chez les femmes en état d'activité sexuelle, la menstruation maintient le passage ouvert et, bien que rétréci, l'orifice interne est en pareil cas toujours perméable, l'atrésie toutefois peut-être assez marquée pour déterminer une rétrodi-

latation de l'utérus. Scanzoni rapporte que chez une de ses malades affectée de rétroflexion et morte deux jours après le retour des règles, il trouva la matrice très-dilatée, contenant quatre-vingts grammes environ de sang liquide ou coagulé en petits caillots. Chez les femmes très-âgées, cette atrésie peut aller jusqu'à l'oblitération complète, favorisée dans ce cas par la tendance à l'obstruction de l'orifice interne chez les vieilles femmes. On trouve souvent alors un certain degré d'hydromètre. Les parois de l'utérus sont atrophiées, amincies, et limitent une cavité contenant une quantité variable de mucus.

Les *torsions* n'ont pour ainsi dire pas d'existence indépendante; elles ne s'observent en général que liées aux flexions, aux rétroflexions surtout d'après Courty, et contribuent à rétrécir l'orifice interne du col. Suivant le même auteur, elles pourraient tenir à une inégalité de raccourcissement des ligaments ronds et des ligaments larges.

Les différents états morbides dont nous venons d'envisager l'existence indépendante coexistent fréquemment à divers degrés. Rien de plus commun, par exemple, que de constater l'antéflexion unie à l'antéversion et la rétroflexion à la rétroversion. La théorie indiquée plus haut de Scanzoni explique fort bien ces coïncidences. Dans quelques cas, les *flexions du col* se combinent à celles du corps pour imprimer à l'organe différentes configurations. L'union de la rétroflexion du corps avec l'incurvation du col en arrière fait prendre à la matrice, d'après Courty, la forme d'un fer à cheval; l'inflexion du col en sens inverse la fait ressembler à un S italique très-allongé.

En général, il n'y a pas seulement complication des déviations utérines les unes par les autres. Dans tous les cas où les femmes atteintes de ces lésions succombent après avoir accusé des symptômes utérins, on trouve à divers degrés de la métrite catarrhale ou parenchymateuse des traces de pelvipéritonite ancienne ou récente, et des lésions des annexes. A ces altérations viennent souvent s'ajouter la dilatation variqueuse des veinules et le catarrhe chronique de la vessie et du rectum (Scanzoni).

Étiologie. — Les déviations utérines, versions ou flexions, peuvent être acquises ou congénitales. L'existence de ces dernières est prouvée par les recherches nécroscopiques faites sur les nouveau-nés, dans les services d'accouchement, notamment par celles de Lorain, mais en pratique il est impossible de les distinguer des déviations acquises. Les versions et les flexions ne sont pas également communes. En tenant compte des cas légers d'antéversion, on voit que cette disposition est infiniment commune, presque physiologique, puisqu'on la rencontre dans les 2/3 des cas chez les nullipares (106 sur 163, Bernutz et Goupil, Gosselin). Il est juste d'ajouter qu'à ce degré l'antéflexion ne détermine aucun symptôme morbide et que l'incurvation diminue avec l'âge et le nombre des grossesses. Associées à des symptômes morbides, les déviations en avant et en arrière se présentent au contraire avec une fréquence sensiblement égale. Valleix donne 35 déviations utérines en avant contre 33 en arrière; Meyer (de Berlin) 63 contre 64. West indique 43 cas de rétrover-

sion ou flexion contre 20 seulement de flexion ou version en avant. Mais il a soin d'ajouter que cette différence provient probablement de ce qu'il n'a tenu compte que des cas où le déplacement était considérable et donnait lieu à des symptômes. Or il est d'observation que les versions ou flexions en arrière, les premières surtout, sont moins silencieuses que les inclinaisons en avant.

L'étiologie générale montre en outre que presque toutes les déviations utérines accompagnées de symptômes morbides se rencontrent chez des femmes en état d'activité sexuelle, principalement de 30 à 35 ans. La raison de ce fait est que cette période de la vie est celle de la grossesse et des affections utérines, congestion, métrite, etc., états qui, comme nous le verrons dans un instant, dominent la pathologie des déviations. Les femmes mariées ou vivant comme telles sont naturellement beaucoup plus souvent atteintes que les autres, 115 contre 16, et ce fait seul suffit pour établir une connexion entre ces lésions et l'accomplissement des fonctions les plus élevées du système sexuel (West).

Les grossesses et les troubles de l'involution puerpérale sont, dans l'étiologie des déviations, le phénomène dominant. Scanzoni y ajoute encore les mariages prématurés et les avortements. L'influence des premiers résulterait de la vulnérabilité des organes sexuels incomplétement formés, et appelés à fonctionner activement avant d'avoir acquis leur entier développement ; celle des avortements, de ce qu'en pareil cas l'involution utérine est beaucoup plus lente qu'après l'accouchement physiologique. C'est dans le même sens qu'il convient d'interpréter l'action des grossesses gémellaires et celle du défaut d'allaitement (Scanzoni). On conçoit de même l'influence des grossesses trop rapprochées, en un mot, de tout ce qui entrave l'involution, soit en rendant la matrice plus lourde, soit en affaiblissant ses supports. On a signalé encore la prédisposition due au tempérament lymphatique.

A la rigueur les causes précédentes suffiraient à expliquer l'existence de quelques déviations, mais le plus souvent leur influence se borne, en augmentant le poids de la matrice ou en diminuant sa consistance, à favoriser l'action des causes mécaniques extérieures, seules véritablement déterminantes. Parfois la déviation est le fait d'un traumatisme. C'est ainsi, par exemple, que pendant la grossesse ou en dehors d'elle il n'est pas extrêmement rare, à la suite d'une chute sur le siége, d'une contusion de l'abdomen, d'un effort pour soulever un fardeau ou prendre un objet élevé, de voir se produire subitement une rétroversion. Le déplacement brusque s'effectue avec douleur vive et sensation de déchirement interne. Cette fausse sensation tient au déplacement de la masse intestinale, qui dans ce mouvement passe de la face postérieure à la face antérieure de la matrice. Le plus ordinairement les déplacements se font d'une manière lente et insensible sous l'influence de causes intra ou extra-utérines. Les causes extra-utérines sont d'origine ligamenteuse, péritonéale ou viscérale, elles produisent la version ou la flexion suivant la rigidité du tissu utérin et la fixité des insertions vaginales supérieures. La matrice est-elle rigide

et ses attaches relâchées, c'est une version qui se produit; est-elle ramollie avec fixité relative du vagin, c'est une flexion qui s'observe. *A priori*, d'après ce que nous avons vu de l'état des ligaments, on est fort tenté de leur faire jouer un rôle actif dans le développement des déviations, mais l'exactitude de cette opinion est loin d'être démontrée. Il est infiniment probable que l'altération des ligaments est consécutive et qu'ils s'adaptent à la disposition morbide sans la provoquer. Ce phénomène est comparable aux modifications subies par les ligaments et tendons qui assurent la fixité des luxations anciennes, ou à la rétraction secondaire des muscles dont les antagonistes sont paralysés. Aussi s'accorde-t-on en général pour rejeter presque absolument l'influence des ligaments comme cause des versions ou des flexions. En revanche, s'ils ne déterminent pas la déviation, quand celle-ci est ancienne, ils en assurent la permanence et s'opposent à la réduction. Bien plus active est l'influence du péritoine. Dans nombre de cas, en effet, la pelvipéritonite est en cause et ce sont des exsudats organisés qui dévient la matrice et la fixent dans une position vicieuse. L'action des organes abdominaux n'est pas moins réelle et s'exerce d'une manière variable suivant les dispositions du bassin. Chez une femme à bassin plat, incliné en avant, la pression des viscères agissant surtout sur la face postéro-supérieure de l'utérus déterminera plutôt l'antéversion ou l'antéflexion. Les conditions inverses favoriseront la rétroversion. Une tumeur de voisinage déviera l'utérus par propulsion ou attraction dans un sens variable avec son point d'origine et sa tendance.

L'influence des attitudes gardées par les femmes dont l'utérus est le siége de manifestations morbides est également considérable. Il y a lieu d'admettre en effet que le décubitus dorsal est pour beaucoup dans le développement de la rétroversion, et si celle-ci est la plus commune des déviations utérines d'ordre morbide, la raison vraisemblable est l'obligation où se trouve la femme de prendre quand elle souffre d'accidents inflammatoires ou puerpéraux la position couchée. Dans cette situation la matrice augmentée de volume tend naturellement à tomber dans l'excavation derrière la masse intestinale, et à s'y fixer soit parce que l'involution se fait dans cette attitude vicieuse, soit parce que les adhérences s'organisent devant elle dans cette situation. Huguier a signalé la rétroversion chez deux femmes que des fractures avaient immobilisées dans le décubitus dorsal et Robert l'a vue résulter d'un mécanisme analogue chez une paraplégique et une typhoïdique. Il est à peine utile d'ajouter que toute cause capable d'augmenter le poids de l'utérus et d'affaiblir ses ligaments (métrite, congestion, engorgement, fibrome, etc.), facilitera l'action des causes extérieures.

Symptômes. — Il est certain que maintefois on trouve à l'autopsie des déviations très-accusées chez des femmes qui n'avaient jamais présenté de symptômes utérins, et d'un autre côté, quand existent des troubles morbides, toujours on rencontre des lésions appréciables, congestion, métrite, périmétrite, hystéralgie, etc., ce qui semble prouver que la présence de ces complications est nécessaire pour élever la déviation à la dignité

de maladie. Il y aurait toutefois une évidente exagération à nier absolument l'influence des déviations sur les symptômes, dont elles facilitent tout au moins le développement, en mettant l'utérus dans une condition de résistance vitale moindre, en l'exposant à des traumatismes pendant le coït et à des troubles circulatoires qui favorisent la congestion chronique et la dysménorrhée. La preuve de cette influence est que dans certains cas, rares, il est vrai, le redressement de l'organe ou son soutien par un pessaire ont la plus heureuse influence. Demarquay dit en particulier que, dans la rétroversion traumatique, certaines malades sont condamnées à garder le lit des mois et des années, si l'on ne corrige pas la déviation. Mais la proposition générale n'en est pas moins vraie, et très-souvent les déviations utérines restent silencieuses. Elles le sont surtout chez les femmes de la campagne et de la classe pauvre, moins portées à s'écouter que les femmes du monde, dont la sensibilité est plus développée. Elles le sont encore chez les femmes ayant un bassin large dans lequel l'utérus peut se mouvoir en quelque sorte librement sans subir le froissement des autres organes. Mais tout ce qui tend à congestionner la matrice prédispose aux manifestations morbides, et il y a lieu d'admettre avec Aran que l'établissement de la menstruation et des relations sexuelles éveille souvent les symptômes d'une déviation restée latente. Par contre, on peut observer que les troubles morbides disparaissent malgré la persistance de la déviation après la ménopause et que mainte fois, chez une femme guérie en apparence après disparition des lésions surajoutées, métrite, etc., la déviation reste ce qu'elle était au début du traitement.

Envisagés en eux-mêmes les troubles fonctionnels déterminés par des déviations utérines sont sensiblement identiques dans toutes, et ne suffisent pas, quoi qu'on en ait dit, pour établir le diagnostic. Les phénomènes morbides dont se plaignent les malades sont en effet d'une banalité absolue : pesanteur dans le bassin, douleur aux lombes, leucorrhée, troubles menstruels, difficulté de la miction et de la défécation. Les sensations douloureuses augmentent par la marche, la fatigue et la constipation. Valleix prétendait que les troubles de la miction sont plutôt en rapport avec l'antéversion ou l'antéflexion et ceux de la défécation avec la rétroversion ; mais, bien que logique en apparence, cette opinion est insoutenable ; avec Aran, West, etc., nous croyons qu'il n'y a sous ce rapport aucune différence essentielle. La dysménorrhée elle-même, bien que plus spécialement liée aux flexions ou torsions de l'isthme, ne s'explique pas toujours par le rétrécissement de l'orifice profond du col, et l'on peut en observer des cas très-graves avec perméabilité parfaite de l'isthme. Nous croyons plus volontiers à la valeur des signes de présomption indiqués par Courty. Dans l'antéversion, dit-il, les troubles s'apaisent par le décubitus horizontal, tandis que dans la rétroversion ce décubitus prolongé dans les meilleures conditions est souvent impuissant à calmer les souffrances. Chez quelques malades même la douleur augmente dans cette position, au point de les

se coucher sur le côté ou sur le ventre. Le même auteur signale dans la rétroversion une sensation habituelle de tiraillement sur l'ombilic s'exagérant dans la posititión horizontale et l'exaspération des malaises par la pression de l'hypogastre, pression qui dans l'antéversion calme plutôt les douleurs. Dans les latéroversions il y aurait surtout des douleurs névralgiques des membres par compression des nerfs du bassin (?).

Si le doute peut persister dans l'esprit du médecin de par les symptômes subjectifs, rien de plus facile en général que de reconnaître par l'exploration directe l'existence des déviations utérines et de les distinguer les unes des autres. Dans l'*antéversion,* le doigt introduit dans le vagin rencontre la face antérieure de l'utérus aux lieu et place du museau de tanche. Pour trouver le col, il faut pénétrer profondément dans la cavité du sacrum. On rencontre alors le col directement appliqué sur la paroi rectale qu'il dépasse, et si en l'accrochant avec l'index on tente de l'attirer en avant, malgré la douleur que cette manœuvre détermine le plus souvent, on sent, lorsque l'organe n'est pas absolument fixe, que le corps éprouve un mouvement de bascule qui tend à le ramener en sens inverse. En combinant le palper au toucher vaginal, les sensations sont plus nettes. La main plongeant derrière le pubis parvient, chez les femmes maigres et à ventre souple, à sentir le fond de l'organe en quelque sorte saisi entre les deux doigts et à explorer une partie de sa face postérieure. Le toucher rectal, généralement inutile, peut cependant renseigner sur le degré de compression subi par l'intestin et sur la question de savoir si une tumeur n'existe pas derrière l'organe antéversé dont le doigt ne peut parcourir la face postérieure que sur une très-faible étendue. Il permet parfois aussi de sentir le relief formé par les ligaments utéro-sacrés raccourcis, surtout lorsqu'on fait effort pour porter l'utérus en avant. Le spéculum, plus inutile encore, est quelquefois d'une application très-difficile. On n'aperçoit d'abord que la lèvre antérieure du col et, pour le charger dans l'instrument, il faut souvent l'accrocher avec des pinces ou la sonde utérine pendant que l'on porte le spéculum en arrière et que l'on fait soulever le siége de la malade.

Dans la *rétroversion* c'est la face postérieure de l'utérus que le doigt rencontre à la place du museau de tanche. Suivant d'avant en arrière cette surface unie, il arrive vers le sacrum à une extrémité arrondie et volumineuse juxtaposée au cul-de-sac postérieur à travers lequel elle est sentie. Glissant en sens inverse sur la paroi vaginale supérieure, le doigt arrive au museau de tanche qu'il trouve plus ou moins fortement relevé, parfois au même niveau que le fond de l'organe, ou même occupant une situation plus haute et en pareil cas plus ou moins caché derrière le pubis. En contournant avec le doigt recourbé le col, et en cherchant à le ramener à la rectitude, on détermine comme précédemment d'assez vives souffrances, et l'on sent que le fond se relève peu à peu. Ce mouvement de bascule est encore plus facile à apprécier en combinant les deux touchers vaginal et rectal. En pratiquant simultanément le palper et le toucher, il

est généralement impossible de rien sentir, à moins que la rétroversion ne soit la conséquence d'une tumeur antéutérine refoulant l'organe en arrière. On est alors averti de cette disposition par l'épaisseur qui s'interpose entre les deux mains qui explorent. Hormis ce cas exceptionnel, l'utérus n'est accessible par l'abdomen que lorsqu'il a déjà été relevé. L'examen au spéculum présente autant de difficulté que dans l'antéversion ; il faut chercher le col en haut et en avant derrière le pubis. Chez quelques malades, le col fixé ne peut être découvert qu'en introduisant le spéculum en arrière, la femme étant en pronation, la tête basse, le corps appuyé sur les coudes et les genoux (Courty).

Dans les *latéroversions* l'attitude anormale se reconnaît à la situation latérale du col combinée avec l'inclinaison en sens inverse du fond de l'organe constatée par le palper.

Dans l'*antéflexion* le col est à sa place normale et l'on sent à l'exploration du cul-de-sac antérieur refoulé une rainure transversale surmontée d'une saillie arrondie et lisse présentant la consistance du tissu utérin. En combinant le palper au toucher on peut parfois la circonscrire et reconnaître qu'elle fait corps avec l'utérus et que l'organe en totalité n'a pas sa hauteur normale. Le toucher rectal montre également que le doigt ne peut suivre la face postérieure de l'organe sur toute sa hauteur.

Dans la *rétroflexion* c'est en arrière du col que se sentent la rainure et la saillie arrondie formée par le fond de l'organe. Le palper abdominal est négatif; le toucher rectal au contraire permet de circonscrire la tumeur et de constater plus complétement ses connexions avec le col, son volume et son degré de réductibilité.

Les *latéroflexions* sont rarement assez prononcées pour que des dispositions anormales soient constatées par le vagin. Quand il en est autrement, c'est sur le côté infléchi dans le cul-de-sac latéral que se trouve la rainure surmontée d'une saillie.

C'est également par les signes physiques qu'il sera facile de reconnaître les déviations simultanées, antéflexion avec antéversion, rétroversion avec rétroflexion, par exemple. On imagine facilement les combinaisons de signes physiques qui résultent de cette coexistence, et nous croyons inutile d'insister.

A l'aide des constatations précédentes, il est communément facile de reconnaître l'existence et le degré des déviations utérines. Il est toutefois un mode d'exploration qu'il est bon de ne pas négliger et qui, dans les cas embarrassants, est indispensable, car seul il renseigne plus positivement que tout autre sur la position et la conformation de l'utérus : c'est l'emploi de l'hystéromètre. Nous croyons qu'il n'est pas toujours nécessaire d'y avoir recours et qu'il est bon de s'en abstenir quand la certitude est entière, car nous l'avons vu, même dans des mains exercées, déterminer des accidents. Au moins devra-t-on recommander aux malades que l'on croira devoir soumettre à cette exploration un repos de vingt-quatre heures. Il nous souvient en effet d'une malade

qui, cathétérisée avec précaution et sans traumatisme apparent de l'utérus, comme le démontra l'autopsie, fut prise de péritonite après l'examen et mourut en trente-six heures. Avec des précautions, cette petite exploration n'est ordinairement pas dangereuse et fournit des renseignements d'une précision supérieure à celle de tous les autres modes d'examen. Dans l'antéversion on est obligé, pour faire pénétrer la sonde, de porter le manche vers la fourchette et même parfois de la déprimer. Dans la rétroversion, c'est au contraire vers le pubis qu'il faut incliner le manche de la sonde. Dans les latéroversions il dévie de l'un ou l'autre côté. Autrement dit, l'inclinaison du manche de l'hystéromètre dans un sens déterminé indique une déviation en sens inverse du fond de l'organe. Dans les flexions l'emploi de la sonde utérine offre encore plus d'avantage. Il fait d'abord constater au niveau de la rainure le degré de rétrécissement subi par l'orificc interne. On éprouve pour passer un peu de difficulté; après avoir pénétré de 2 à 3 centimètres, la sonde est arrêtée et il faut, surtout quand l'organe a éprouvé un certain degré de torsion, imprimer au bec un mouvement de spire. En insistant avec douceur, l'obstacle est bientôt franchi et la sonde s'engage à une profondeur de 6 à 7 centimètres, en même temps qu'elle s'incline en avant ou en arrière suivant le sens de la flexion. Ici encore la déviation de sens inverse éprouvée par le manche renseigne sur l'espèce d'inflexion et montre où est réellement le fond de l'organe. En combinant le cathétérisme utérin avec le toucher rectal ou vaginal on peut souvent sentir à travers la paroi utérine le bec de la sonde, ce qui donne aux résultats une certitude plus grande encore.

Diagnostic. — C'est exclusivement par l'exploration directe que celui-ci est possible, et généralement il est sans difficulté. En cas de version le seul embarras est de reconnaître s'il n'existe pas, juxtaposée à l'utérus ou dans ses parois, une tumeur ayant déterminé le déplacement de l'organe. C'est par une exploration minutieuse de ses deux faces à l'aide du palper et du toucher combinés qu'on lèvera cette difficulté. Il faudra reconnaître aussi le degré de fixité de la matrice. On devra dans ce but faire de légères tentatives de réduction. L'exploration rectale pourra renseigner sur l'état des ligaments utéro-sacrés. L'existence d'une périmétrite antérieure ou actuelle fera supposer que la déviation est liée à des rétractions inodulaires d'origine inflammatoire et contre-indiquera absolument, de même que la rétraction des ligaments, toute tentative sérieuse de réduction. Dans les flexions le diagnostic, sans présenter de difficultés sérieuses, est pourtant un peu plus épineux, et c'est en pareil cas surtout que peut être précieux l'emploi de la sonde. L'antéflexion a pu faire croire à un calcul du bas fond de la vessie, et il existe dans la science une observation célèbre, relative à une femme qui mourut des suites d'une taille pratiquée dans ces conditions (Levret). L'important, croyons-nous, est d'être prévenu de la possibilité d'une méprise. L'attention une fois éveillée, l'absence des symptômes rationnels des calculs urinaires, jointe aux renseignements négatifs fournis par l'exploration de la vessie et aux résultats du cathétérisme utérin, rendra le diagnostic facile. Un fibrome isolé de la paroi

antérieure pourrait à plus juste titre en imposer, car les signes fournis par le toucher seraient identiques. Peut-être pourrait-on constater, par le palper et le toucher combinés, que la tumeur se projette de la paroi antérieure, et sentir au-dessus d'elle le fond de l'organe. Mais le moyen de diagnostic par excellence est, en pareil cas, l'emploi de la sonde utérine qui pénétrera dans l'antéflexion au centre même de la tumeur, en subissant une déviation convenable; tandis qu'en cas de fibrome elle s'engagera sans se dévier derrière elle, à une hauteur trop grande pour que l'on puisse admettre l'inflexion de l'organe. Une rétroflexion pourrait être confondue avec un fibrome de la paroi postérieure, un reste d'hématocèle, ou un engorgement inflammatoire. Ici encore, bien que les signes physiques et les antécédents ne laissent le plus souvent pas d'incertitude, si le moindre doute persiste, on devra recourir à la sonde utérine dont l'emploi dissipera toute hésitation. On voit donc qu'en résumé c'est l'hystéromètre qui dans les cas embarrassants est le grand moyen de diagnostic. Inutile de dire qu'il faudra préalablement s'assurer qu'il n'existe pas de grossesse. Il ne suffira pas du reste d'avoir établi l'existence d'une déviation; nous ajouterions même volontiers que, sous le rapport thérapeutique, cette question est presque secondaire. Le point important est de reconnaître l'existence des lésions associées : congestion, métrite, périmétrite, ulcérations du col, troubles menstruels, hystéralgie. On y parviendra par l'exploration physique de l'organe et l'interrogatoire.

Pronostic. — D'après ce qui a été établi précédemment, on voit que les déviations utérines ne sont pas par elles-mêmes d'un pronostic grave, ne menacent pas la vie de la malade, et que tout dépend des lésions connexes. En revanche, elles sont le plus souvent incurables, sauf les déplacements récents traumatiques et non compliqués d'adhérences inflammatoires. A une période ancienne, la réduction radicale est le plus souvent impossible, soit par la rétraction définitive des ligaments, soit à cause d'adhérences morbides secondaires. Du reste, elle est le plus souvent inutile et, dans la majorité des cas, la guérison des accidents s'obtient par le traitement convenable des lésions associées. Maintes fois on constate qu'il suffit de guérir la métrite concomitante sans agir sur la déviation pour faire cesser les accidents. Ajoutons cependant que les déviations utérines ne sont pas par elles-mêmes des lésions insignifiantes, car, nées la plupart du temps de troubles de l'involution utérine ou de périmétrites, elles contribuent pour leur part à entretenir et à rendre plus rebelle la maladie qui leur a donné naissance. Par l'obstacle mécanique qu'elles apportent à la circulation sanguine de l'utérus et à l'exercice des fonctions génitales, elles sont en outre une prédisposition constante aux phlegmasies utérines. Elles constituent enfin une cause fréquente de stérilité tant par les conditions défavorables qu'elles opposent à la progression des spermatozoïdes (déviation de l'axe, rétrécissements de l'isthme) que par les lésions phlegmasiques concomitantes. De ces deux influences mécanique et inflammatoire la dernière nous semble la plus importante. D'après Aran la rétroflexion du corps est peut-être, de toutes

les déviations, celle dont l'action stérilisante est la plus nette. Tous les jours, dit-il, on est consulté par des jeunes femmes, mariées depuis plusieurs années, qui voudraient à tout prix voir cesser leur stérilité. La plupart ont des rétroflexions avec ou sans adhérences. Il ajoute qu'au point de vue de la fécondation la rétroflexion remontant à la vie intra-utérine ou à l'enfance (très-exceptionnelle, 3 %) est beaucoup plus fâcheuse que celle qui survient après un accouchement. Beaucoup de ces rétroflexions d'origine puerpérale n'empêchent pas, dit-il, les femmes de concevoir et, contrairement à ce que l'on pourrait craindre, le plus souvent l'avortement n'a pas lieu. L'utérus en se développant se redresse peu à peu, franchit l'angle sacro-vertébral et la grossesse, pénible les trois ou quatre premiers mois, suit ensuite son cours régulier. *A priori* on pourrait croire que la grossesse peut être aussi un moyen de guérir les rétroflexions. Aran émet à ce sujet une opinion absolument opposée, et affirme que, quoi qu'on fasse, la rétroflexion se reproduit. La question de savoir si les déviations utérines en général, outre leur influence stérilisante, prédisposent à l'avortement, n'est pas rigoureusement résolue. Il est toutefois un déplacement dont l'influence sur la grossesse peut être considérable : c'est la *rétroversion* (*Voy.* l'article GROSSESSE, t. XVII, p. 76 et suiv.).

Traitement. — Le seul traitement logique des déviations est leur réduction quand elle est possible. A l'époque où, suivant l'expression de Courty, elles étaient considérées comme le pivot de la pathologie utérine, c'est vers ce redressement jugé nécessaire que se sont tournés momentanément les efforts des praticiens. Aujourd'hui qu'il est à peu près démontré que, sauf cas exceptionnels, les accidents déterminés par les déviations dépendent des lésions concomitantes, c'est à combattre celles-ci qu'il faudra tout d'abord s'appliquer. On traitera la métrite, les congestions, la dysménorrhée, l'hystéralgie, par des moyens appropriés, et ce n'est guère que devant l'insuffisance de cette thérapeutique, ou l'absence de ces complications, que l'on devra agir contre la déviation elle-même. Après s'être assuré que la déviation n'est pas liée à des adhérences morbides, suites de péritonite, condition qui contre-indiquerait toute intervention active, on s'efforcera 1° de réduire, 2° de maintenir la réduction.

Pour réduire, la conduite variera naturellement suivant la nature du déplacement, mais dans tous on peut opérer de deux manières : 1° par manœuvres extra-utérines, 2° à l'aide de l'hystéromètre. Dans l'antéversion et l'antéflexion, la manière d'opérer par manœuvre extra-utérine est essentiellement la même. La femme reposant sur le dos, les jambes fléchies et le siége élevé, à l'aide d'un doigt plongé dans le vagin on agit sur le col pour le ramener à la rectitude (antéversion), ou sur la saillie du corps pour le refouler en haut (antéflexion), pendant que l'autre main appuyée sur la paroi abdominale facilite le refoulement en arrière de l'utérus à mesure que le fond s'élève par la pression du doigt introduit dans le vagin. Dans le cas où la manœuvre précédente ne réussirait pas, on procéderait au redressement par le cathétérisme intra-

utérin. Dans ce cas, la sonde étant introduite à la manière ordinaire au fond de l'organe, on la retire légèrement pour éviter la contusion du fond par le bec, puis on fait basculer la matrice en se servant du manche de l'instrument comme d'un levier. Pour que cette opération ne soit pas dangereuse, on vérifiera si la convexité de l'instrument regarde en arrière. De cette manière, en effet, l'effort réducteur est réparti uniformément sur toute la courbe de la sonde, et il n'y a pas à craindre de perforation. La réduction supposée faite, on pourrait maintenir l'organe à l'aide du pessaire intra-utérin à tige de Valleix ou de Simpson (t. XXVII, p. 13), mais ce procédé fort rationnel a donné de si déplorables résultats qu'il ne saurait plus en être question, et l'on se bornera à l'emploi de moyens palliatifs tels que la ceinture hypogastrique destinée à soutenir la masse intestinale et un pessaire vaginal. On a imaginé nombre de pessaires spéciaux pour maintenir l'utérus (*Voy.* art. PESSAIRE, par Gallard et Le Blond, t. XXVII). Il est douteux qu'ils agissent en réduisant mathématiquement les déviations comme le prétendent leurs inventeurs. Plus probablement leur rôle se borne à immobiliser plus ou moins l'organe. Tout instrument remplissant cette condition pourra donc être avantageux, peut-être cependant le pessaire à pétiole d'Hervez de Chégoin, dont l'extrémité inférieure est logée au devant de l'utérus, dans le cul-de-sac antérieur, remplit-il mieux l'indication (*Voy.* t. XXVII, p. 2 et 3). Dans la rétroflexion ou la rétroversion, la femme sera placée en pronation la face reposant sur le lit, le corps soulevé par les coudes et les genoux, pour que l'action de la pesanteur facilite la réduction, puis, tandis que l'index de la main gauche, agissant dans le vagin, sur le col, s'efforce de le redresser, un ou plusieurs doigts de la main droite, introduits dans le rectum aussi haut que possible, refoulent en avant le corps de l'organe. On a aussi proposé pour faciliter la réduction de distendre le rectum à l'aide d'un pessaire à air, ou de remédier à la longueur insuffisante du doigt avec un bâton surmonté d'une éponge. Le redressement peut être également tenté avec l'hystéromètre. On opérera avec les mêmes précautions que dans l'antéversion, la convexité de la sonde étant tournée vers le pubis. Pour maintenir la réduction, on s'abstiendra, en pareil cas, de toute ceinture hypogastrique, dont l'effet tendrait plutôt à reproduire le déplacement. Pour la même raison que ci-dessus, on n'emploiera pas le redresseur intra-utérin. Peut-être pourrait-on recourir avec avantage à la distension du rectum par un pessaire à air ou par de grosses mèches de charpie enduites d'une préparation opiacée (Huguier). Mais ce moyen étant généralement mal supporté, on se bornera à l'emploi d'un pessaire vaginal. Ici encore nombre d'instruments un peu superflus peut-être ont été imaginés. Tout pessaire immobilisant l'utérus suffira généralement. Celui de Hervez de Chégoin, dont l'extrémité supérieure sera placée dans le cul-de-sac vaginal postérieur, remplira assez bien l'indication.

B. **Inversion.** — On désigne sous ce nom ou plus rarement sous la dénomination d'*introversion*, d'*ingressus*, d'*invagination de la matrice*,

un état de ce viscère dont le fond se renverse dans la cavité intérieure comme un doigt de gant que l'on retourne.

Historique. — Connue des médecins de l'antiquité, notamment d'Hippocrate et de Galien, qui ont émis sur ses causes et son traitement des idées fort judicieuses, cette affection a été jusque vers la fin du seizième siècle confondue avec les polypes et le prolapsus de la matrice. La distinction de ces divers états morbides indiquée par Ambroise Paré a été définitivement établie par les beaux travaux des médecins français du seizième et du dix-septième siècle, Mauriceau, Levret, Sabatier, Leroux de Dijon, Baudelocque et son élève Daillez. Depuis la thèse de ce dernier parue en 1803 la question a été surtout étudiée en Angleterre et en Amérique dans les mémoires de Newham, Crosse, Forbes, Mac Clintock. En France elle a été récemment l'objet d'une monographie très-complète due à P. Denucé, et dans laquelle se trouvent reproduites la plupart des observations publiées sur cette maladie.

L'inversion utérine peut exister à des degrés très-divers. Les auteurs classiques en distinguent quatre. Dans le premier, le fond de l'organe présente au lieu de sa convexité normale une dépression comme le cul d'une fiole de verre (Mauriceau); dans le second il est descendu dans la cavité du col; dans le troisième il fait hernie par l'orifice du museau de tanche ; dans le quatrième, le renversement complet porte sur le col lui-même, ou mieux, comme le fait observer Baudelocque, sur le vagin; la totalité de la surface interne de l'utérus est devenue extérieure et le doigt distingue parfois avec peine le point où l'utérus se continue avec le vagin. Bien que les divers degrés de l'inversion aient une existence réelle, on peut au point de vue de l'inversion chronique, qui est pour nous la plus importante, négliger l'étude des faits où il n'existe pas de saillie intra-vaginale, et se borner à distinguer deux cas suivant que le renversement est incomplet ou complet (3e et 4e degré des auteurs). Cette simplification indiquée par Levret a été acceptée par la majorité des auteurs, Aran, Courty, etc. La dépression en cul de fiole (1er degré des auteurs) n'offre guère d'intérêt qu'au point de vue étiologique comme constituant une prédisposition dont l'influence peut se faire sentir longtemps encore après l'accouchement.

Étiologie. — L'inversion de l'utérus est évidemment impossible dans une matrice normale et en état de vacuité. Les prétendues inversions survenues dans ces conditions doivent être réputées douteuses. Il en existe à la vérité deux observations authentiques avec métrorrhagie constatées chez des filles vierges, mais ces deux faits exceptionnels ont été rapportés par Baudelocque et Williaume (de Metz), qui en ont publié l'histoire, à l'inversion congénitale de la matrice. La distension préalable à la cavité utérine nous paraît un préliminaire indispensable de l'inversion utérine acquise, et c'est seulement dans les cas où cette cavité existe que le renversement peut se produire : or elle n'est réalisée que par la grossesse et les tumeurs intra-utérines : aussi est-ce dans ces cas seulement que l'inversion s'observe. D'après Crosse (de Norwich), sur 400 cas d'inversion 350 sont

consécutifs à la parturition. Sur les 50 autres généralement relatifs à des productions polypeuses, 40 sont des faits d'inversion spontanée ; les autres se sont développés consécutivement à des tentatives d'extraction. Bien que l'inversion d'origine obstétricale soit la plus commune dans la proportion de 7/1, elle n'est cependant rien moins que fréquente, puisqu'au dire de West, en compulsant les statistiques des maternités de Londres et de Dublin, on n'en trouve qu'un seul cas sur 140 000 accouchements. Il s'agit habituellement d'accouchements à terme, mais exceptionnellement l'inversion se produit au cours d'un avortement. En général, c'est au moment de la délivrance que l'accident a lieu, et l'on conçoit qu'il doit être facile, pour peu qu'il y ait brièveté du cordon ou adhérence du placenta. Il n'est pas d'accoucheur qui n'ait vu dans ces conditions le fond de l'utérus se déprimer pendant les tractions sur le cordon. Nul doute par conséquent que des tractions intempestives aient été plusieurs fois, et le plus souvent peut-être, l'origine de cet accident ; mais il est de la plus haute importance de savoir qu'il peut se produire d'une manière absolument spontanée sans brièveté spéciale du cordon, soit avant la délivrance et au moment de l'expulsion spontanée du placenta (en général après des accouchements trop rapides), soit même quelques jours plus tard. On cite des cas où l'inversion de la délivrance, réduite une première fois, s'est reproduite les jours suivants soit spontanément, soit à l'occasion d'un mouvement ou plutôt d'un effort pour tousser, se lever, ou aller à la garde-robe (inversion à repétition de Denucé). Il est probable qu'en pareil cas la réduction première restée incomplète a laissé persister la dépression du fond de l'organe dite en cul de fiole et avec elle la tendance à la reproduction du renversement. *A priori* on ne saurait donner d'explication très-satisfaisante de l'inversion spontanée. Il y a pour elle comme pour l'invagination intestinale qui lui est de tout point comparable une certaine obscurité. On a invoqué des contractions irrégulières de l'organe et du fond particulièrement, coïncidant avec l'inertie du col. Nous croyons à l'influence prédisposante de l'inertie du col, mais nous comprenons difficilement comment une contraction partielle du fond peut amener la projection de l'organe au dehors. Il faut de toute nécessité faire intervenir la contraction des muscles abdominaux. On conçoit en effet, de par l'inertie du col, que celui-ci soit en quelque sorte comme un large orifice herniaire, à travers lequel l'utérus peut être projeté quand la pression s'exerce dans l'abdomen. Mais alors le rôle de l'utérus est passif, il est inerte en totalité, et c'est précisément pour cette raison qu'il s'invagine sous la pression des muscles abdominaux. A la rigueur une contraction partielle du fond pourrait en déprimant l'organe faciliter son renversement ; mais, s'il est contracté en totalité, sauf la portion cervicale, cette circonstance est plutôt de nature à s'opposer à l'inversion. L'intervention active des fibres utérines ne se conçoit bien que dans deux cas, lorsqu'il existe un polype sur lequel le corps de l'organe se contracte pour l'expulser, ou lorsqu'il s'est fait déjà une inversion en cul de fiole dont la présence dans

la cavité de l'organe agit comme corps étranger. Hormis cette circonstance, ce qui domine dans la production du phénomène, c'est la passivité de l'utérus, passivité totale comme le voulait Baudelocque ou partielle limitée à l'insertion placentaire suivant l'opinion de Leroux.

On peut du reste au point de vue du mécanisme diviser les inversions spontanées en deux classes suivant que l'agent essentiel du phénomène est la contraction des muscles abdominaux ou celle de la matrice. Au premier groupe ressortissent les inversions obstétricales contemporaines de la délivrance; au second les inversions polypeuses et obstétricales tardives ou à répétitions. Les premières sont brusques et instantanées, comme la contraction musculaire (muscle strié) qui leur donne naissance; les secondes se font avec une lenteur relative, comme la contraction des fibres lisses.

Anatomie pathologique. — On trouve dans les auteurs fort peu de détails sur l'inversion utérine récente. Au volume près de l'organe inversé, volume qui peut varier depuis celui d'une tête d'adulte à celui du poing suivant l'époque de la mort, les lésions sont sensiblement les mêmes que dans l'inversion chronique. Dans celle-ci, elles sont notablement différentes suivant que l'inversion est ou non complète. Dans l'inversion incomplète, ce qui frappe tout d'abord en ouvrant l'abdomen, c'est l'absence de l'utérus. A sa place est une cavité infundibulaire, évasée supérieurement sans limites précises et terminée inférieurement par un orifice admettant difficilement le doigt. Sur les parois latérales de l'infundibulum se dessinent les annexes de l'utérus, convergeant vers le sommet plissé comme le collet d'un sac herniaire. Quelquefois des adhérences unissent en plusieurs points les parois opposées de l'infundibulum et oblitèrent plus ou moins son orifice inférieur. Mais cette éventualité est rare, et il est plus rare encore, dit Aran, de voir d'autres parties que les annexes s'y engager. En forçant cet orifice, on pénètre dans une cavité conoïde à base inférieure aplatie d'avant en arrière, et présentant à sa partie la plus déclive deux mamelons ou saillies mousses, vestiges des cornes de l'utérus et desquels partent les annexes pour se diriger vers le collet. En fendant la matrice on voit que le collet est fermé par le col de l'organe qui n'a point pris part à l'invagination. Dans l'inversion complète plus rare, l'aspect des parties est différent; il n'y a pas toujours de collet, mais parfois simplement un infundibulum descendant sans rétrécissement bien marqué jusqu'au fond de la poche et dans la cavité duquel on peut rencontrer, outre les annexes, une ou plusieurs anses intestinales, une partie de la vessie ou du rectum (Levret). Dans l'inversion incomplète l'involution utérine se produit aussi complétement, quoique moins vite peut-être que si la matrice était en place. Ce fait est attesté par les belles planches de Mme Boivin et Dugès, ainsi que de nombreuses préparations d'inversion chronique. Dans un cas que l'on peut voir au musée de l'hôpital Saint-Barthélemy à Londres, l'organe est si petit que l'orifice de la poche qu'il forme n'est pas plus gros qu'une plume et qu'il semble presque impos-

sible qu'il ait laissé échapper l'énorme quantité de sang dont la perte fit succomber la malade (West). Dans l'inversion complète le volume de la poche peut faire supposer qu'il n'en est pas toujours de même, mais peut-être n'y a-t-il qu'une apparence, car en pareil cas le vagin participe comme l'utérus à la constitution de la tumeur. Aran fait observer que dans l'inversion incomplète la muqueuse du col est hypertrophiée comme les lèvres elles-mêmes et que les colonnes musculaires de l'arbre de vie sont devenues très-saillantes.

Symptômes. — En général l'inversion obstétricale de l'utérus s'annonce subitement, à l'occasion de tractions sur le cordon trop violentes ou mal dirigées, par des symptômes absolument caractéristiques. Ces symptômes, identiques dans les formes spontanées ou provoquées, sont une douleur subite extrêmement violente, comparable à celle qui coïncide avec le passage de la tête, à tel point que certaines femmes croient accoucher d'un second enfant; douleur suivie presque aussitôt d'une sensation de défaillance, d'un malaise indéfinissable, quelquefois de syncope, de mouvements convulsifs et d'une hémorrhagie, profuse assez abondante pour mettre en quelques instants la vie en péril. Ces symptômes classiques de l'inversion, choc, collapsus et hémorrhagie, ne sont pourtant pas toujours corrélatifs l'un de l'autre, et dans nombre de cas, si le placenta n'est pas partiellement décollé, l'hémorrhagie insignifiante ou nulle n'est pas en harmonie avec la dépression profonde qu'a subie le système nerveux (Radford). En même temps que les signes précédents on constate une disparition subite du globe utérin dans l'abdomen, coïncidant avec le développement d'une tumeur intra-vaginale ou même extra-vulvaire. Quand la femme résiste à ces premiers accidents l'hémorrhagie se calme, le collapsus disparaît peu à peu et la malade n'accuse plus qu'une sensation de pesanteur dans le vagin, des tiraillements ou des douleurs dans les reins. Si le mal est méconnu, les accidents persistent en s'atténuant, l'involution utérine se fait plus ou moins vite, entre-coupée d'hémorrhagies, et l'inversion chronique se trouve constituée. Il peut sembler *à priori* invraisemblable, vu le caractère dramatique des accidents provoqués par l'inversion, que celle-ci puisse être méconnue, et cependant il est avéré par de nombreux exemples que beaucoup n'ont été reconnues que longtemps après l'accouchement. Un des plus anciens auteurs qui aient étudié ce sujet, Levret, cite un fait d'inversion obstétricale qui ne fut reconnu que 5 ans plus tard. Il est probable qu'en pareil cas l'inversion ne se fait pas subitement, mais d'une manière lente et graduelle, passant de la simple dépression du fond à l'introversion ; et puis à l'inversion plus ou moins complète en l'espace de 2 ou 3 jours (Crosse). L'absence de déplacement subit explique alors l'absence de l'ébranlement nerveux, du choc, et le caractère insidieux des accidents qui peuvent se réduire à des douleurs lombaires et des hémorrhagies parfois peu abondantes.

Subite ou graduelle, l'inversion utérine, quand elle n'est pas réduite et ne détermine pas la mort rapide des malades, passe à l'état chronique

et entraîne des accidents assez notablement différents suivant que la femme allaite ou non. Chez les nourrices, à part quelques hémorrhagies de temps à autre et un léger suintement muqueux, le mal est en quelque sorte dissimulé pendant la durée de l'allaitement; mais, quand la menstruation reparaît, elle ramène le cortège des accidents qui chez les autres femmes se déclarent presque aussitôt après l'accouchement. Ces accidents sont, outre la sensation de plénitude du vagin, les douleurs lombaires, etc., des hémorrhagies profuses et une leucorrhée abondante. Les hémorrhagies peuvent se produire en tout temps, mais elles s'observent surtout aux périodes cataméniales et peuvent par leur abondance et leur répétition réduire les femmes au dernier degré de la cachexie anémique. En général l'épuisement hémorrhagique est le grand danger qui menace les femmes qui ont échappé aux premiers périls de l'inversion; il peut les faire succomber plusieurs années après le développement du mal. Quelques-unes cependant sont assez heureuses pour échapper à tout accident; ce sont celles surtout qui cessent d'être réglées. Lisfranc dans ses cliniques rapporte deux cas d'inversion utérine de date ancienne, constatés fortuitement à l'autopsie chez des femmes qui n'accusaient aucun symptôme utérin. Denman, Delamotte et d'autres

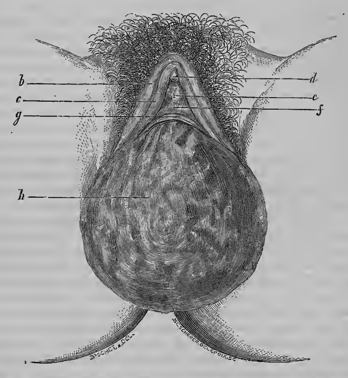


Fig. 96. — Inversion complète de l'utérus, occasionnée par l'extraction précipitée du placenta.

b, grandes lèvres; *c*, petites lèvres; *d*, clitoris; *e*, méat urinaire; *f*, bord antérieur du vagin; *g*, col; *h*, utérus renversé (d'après Mme Boivin et Dugès, *Atlas des maladies de l'utérus*, pl. XII, fig. 1).

ont vu des cas d'inversion datant de 20 et 30 ans. Un fait rapporté par Mme Boivin et Dugès est le type du genre : Une femme veuve et mère de quatre enfants, venue pour accoucher clandestinement à Paris, fut transportée à l'hôpital six jours après un accouchement suivi d'inversion utérine. Dubois et Mme Boivin firent pour réduire l'organe d'inutiles efforts et, comme il n'existait pas d'accidents immédiats, 18 jours après la délivrance cette femme pour éviter les soupçons retourna dans son pays. Cinq ans après elle se présenta de nouveau à Mme Boivin avec son utérus toujours en inversion, mais réduit à un moignon large de quinze lignes sur huit d'épaisseur. Elle avait cessé d'être réglée et était devenue très-obèse. Une sensation de tiraillement dans les cuisses, un besoin fréquent d'uriner quand elle était debout et se fatiguait, un écoulement de mucus rougeâtre survenant tous les quinze à vingt jours et durant quelques heures, étaient les seuls symptômes qu'elle éprouvait (fig. 96 et 97). Inutile de dire qu'en pareil cas la stérilité est de règle et que la cohabitation est difficile. Courty dit cependant avoir vu une femme qui cohabitait presque impunément et Chevreul (d'Angers) a communiqué à Baudelocque un fait de grossesse tubaire survenue dans ces conditions.

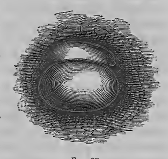


Fig. 97.
Le même utérus, cinq ans après
(D'après Mme Boivin et Dugès.)

Malheureusement les cas dans lesquels les accidents se réduisent aux petites infirmités signalées plus haut sont exceptionnels et assez souvent les femmes succombent rapidement avant la phase chronique soit au collapsus initial, soit à des hémorrhagies répétées, soit à des accidents inflammatoires spontanés ou consécutifs à des efforts de réduction. Quelquefois enfin la matrice étranglée se sphacèle au bout de quelques jours par la pression que le col exerce sur elle et ce processus, qui exceptionnellement amène la guérison, peut provoquer la mort par sépticémie.

Nous avons jusqu'à présent négligé l'étude des signes physiques. Dans l'inversion récente, où nous avons dit qu'il pouvait y avoir tumeur extérieure, celle-ci présente l'aspect bien connu de la muqueuse utérine. Le plus souvent la tumeur est intra-vaginale. Sa consistance est variable, souple, molle, comme tomenteuse, ou parfois ferme et rigide. West croit que la souplesse persistante de l'organe se lie à un retard de l'involution et doit être envisagée comme favorable au point de vue de la réductibilité. D'après lui la dureté s'observe dans les conditions inverses. Le volume de la saillie vaginale change suivant l'ancienneté du mal et les progrès de l'involution. On la sent qui s'engage supérieurement entre les lèvres du col ; ou, si l'inversion est complète, le col renversé n'est plus représenté que par un relief circulaire, parfois à peine perceptible, qui semble cercler la tumeur un peu au-dessous des culs-de-sac vaginaux.

En combinant le palper abdominal au toucher, on constate l'absence ou la diminution du corps de l'organe.

Quand l'inversion est devenue chronique, le corps de l'utérus se présente sous forme d'une masse arrondie globuleuse très-sensible au toucher et à la pression (Aran). Il se continue en haut dans la cavité du col par un pédicule volumineux, que le doigt peut souvent contourner dans toute sa périphérie en constatant qu'il s'évase, et que le fond de l'utérus est presque immédiatement sous le doigt. En général cette constatation est facile, car le col tiré comme par un mouvement de sonnette (Denucé) tend à s'évaser et à se renverser au dehors. Quelquefois cependant le col contracté ne permet pas d'introduire le doigt, et alors c'est la sonde utérine dont l'emploi est toujours possible en pareille circonstance qui révèle les mêmes particularités. La tumeur se durcit quelquefois sous la main pendant les manipulations. En la saisissant entre les doigts et en serrant fortement, on développe une souffrance que Denucé compare à celle déterminée par la pression du testicule. Le spéculum, généralement inutile pour le diagnostic, montre la surface inversée recouverte d'une muqueuse tomenteuse et rouge, qui saigne en général avec la plus grande facilité. A l'époque des règles on en peut voir suinter le sang par une multitude d'orifices; à cette époque aussi la muqueuse devient violacée, plus molle, et se gonfle considérablement pour reprendre ses caractères habituels quelques jours après la cessation des règles. Dans quelques cas on peut apercevoir les orifices tubaires sous forme de deux

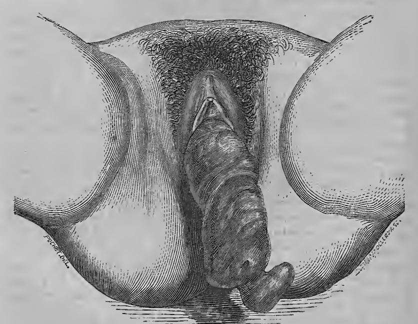


Fig. 98. — Inversion polypeuse (Mac Clintock, *Diseases of Women*)

petits pertuis (Higgins, Cazin, etc.). Exceptionnellement la muqueuse utérine peut être blanche et décolorée comme celle d'un polype, circonstance de nature à égarer le diagnostic (Gosselin). En combinant au toucher le palper, on constate l'absence de l'utérus à l'hypogastre, et en pratiquant le toucher rectal un vide au-dessus du col. L'introduction simultanée d'une sonde dans la vessie permettant de sentir la pointe du catheter à travers les muqueuses adossées sera plus positive encore.

Aran dit que parfois le col est situé trop haut pour que cette constatation soit possible. On aura toujours en pareil cas pour se tirer d'embarras l'emploi de la sonde. Si celui-ci laisse quelques doutes, Aran donne le conseil que nous adoptons d'abaisser l'utérus avec une pince de Museux, s'il n'y a pas d'inflammation, de manière à rendre le col accessible à l'exploration.

En cas d'inversion complète, les caractères seraient les mêmes, sauf l'absence totale de la cavité utérine et celle du col remplacé par le léger relief circulaire indiqué plus haut, relief qui peut être absolument imperceptible. Dans ce dernier cas la transition entre les deux organes n'est plus indiquée que par un changement de couleur de la muqueuse.



Fig. 99. — Inversion polypeuse, figure empruntée à Crosse (*Essay on Inversio Uteri*) par Mac Clintock et publiée par Mac Clintock.

qui rouge bleuâtre dans l'utérus est rose au niveau du vagin. Au point où cesse le col, on sent en outre au palper que le pédicule diminue d'épaisseur.

L'inversion polypeuse se distingue de la précédente par quelques caractères particuliers. Les femmes chez qui on l'observe sont généralement arrivées à un âge voisin de la ménopause. L'apparition de la tumeur vaginale est lente, précédée d'hémorrhagies répétées et de coliques violentes. Une fois développée, à l'inverse de l'inversion obstétricale qui est essentiellement régressive, elle fait sans cesse de nouveaux progrès. Sous l'influence combinée de la pesanteur et des contractions utérines elle augmente indéfiniment : aussi atteint-elle fréquemment le troisième degré. Elle forme en pareil cas une tumeur dont l'extrémité dépasse souvent la vulve et dont la configuration peut présenter quelques différences. Parfois le polype encore interstitiel ou sessile entraîne avec lui l'utérus, sans que l'on puisse trouver entre lui et la matrice une ligne de démarcation. Dans les formes types l'ensemble des parties procidentes se compose de trois masses superposées, séparées par deux étranglements. Les trois masses sont de bas en haut le polype, l'utérus et le vagin; les étranglements indiquent leurs limites (fig. 98 et 99). Quelquefois ils sont mal accusés et la séparation n'est plus figurée que par des changements de couleur qui peuvent eux-mêmes manquer. Un fait qui a frappé les observateurs est la longueur et l'amincissement que présente la partie utérine de la tumeur. Cette apparence tient à la lenteur avec laquelle l'inversion se produit et à l'action du col qui ne disparaît qu'à la fin, jouant à l'égard du corps le rôle d'une filière qui l'allonge et l'amincit.

Diagnostic. — La distinction des deux périodes est encore plus nécessaire ici que dans la description des symptômes. On s'explique difficilement que l'inversion récente puisse être confondue avec un autre état morbide, tout au plus conçoit-on qu'elle passe inaperçue par suite d'une expression symptomatique incomplète, et cependant des erreurs graves ont été commises. On a pu méconnaître que la tumeur intra-vaginale était formée par l'utérus et dans quelques observations on voit que des sages-femmes inexpérimentées, des médecins même, ont exercé sur la matrice inversée des tractions si violentes qu'ils ont fini par arracher l'organe avec ses annexes et, phénomène non moins extraordinaire, que les patientes ont quelquefois survécu à cette horrible mutilation. D'autres fois, la tumeur intra-vaginale a été prise pour la tête d'un second fœtus. Le globe utérin inversé et tétaniquement contracté offre bien avec une tête une certaine analogie de forme et de consistance, mais un peu d'attention suffira pour constater la dureté uniforme et non osseuse, le défaut de sutures et de fontanelles, enfin, l'absence de l'utérus dans l'abdomen. Avec un polype utérin volumineux la méprise est plus excusable, car un polype peut offrir la consistance de l'utérus inversé et déterminer des hémorrhagies. Ici encore c'est dans un toucher minutieux combiné au palper abdominal que l'on trouvera le moyen d'éviter l'erreur. En cas

de doute, il ne faudrait pas hésiter à porter la main tout entière dans le vagin ou l'utérus, d'autant mieux que cette manœuvre permettrait sans désemparer de pratiquer la réduction.

Quand l'inversion se produit seulement en quelques jours on s'explique fort bien qu'elle puisse être méconnue ; l'important en pareil cas est d'être prévenu de la possibilité du fait et, s'il existe des phénomènes suspects tels qu'hémorrhagies et douleurs, un examen minutieux révèlera l'état des parties. Il est d'autant plus indiqué d'y avoir recours que la réduction présente en général d'autant moins de difficultés qu'on intervient plus hâtivement.

A la période chronique, on aura pour se guider les antécédents de la malade, souvent le récit dramatique des accidents du début. Mais il n'y faut pas toujours compter, car certaines femmes intéressées à dissimuler une grossesse antérieure déroutent le médecin par leurs réponses et plus d'une a payé de sa vie son manque de confiance (Denucé, Gosselin). Du reste, même en l'absence de tout renseignement, le diagnostic par les signes physiques seuls ne présente généralement pas de bien grandes difficultés et la confusion n'est possible qu'avec un polype fibreux saillant dans le vagin. Il faut se rappeler en pareil cas que l'inversion a deux signes qui n'appartiennent qu'à elle : 1° la disparition de la cavité utérine ; 2° celle du corps de l'utérus ; c'est dans leur constatation que se trouve la clef du diagnostic. Il faudra donc s'assurer à l'aide du doigt ou de la sonde des dimensions verticales de la matrice. En cas de polype on trouvera l'utérus de profondeur inégale suivant que l'exploration portera sur le côté d'implantation de celui-ci ou sur la paroi opposée ; dans l'inversion au contraire, la rainure circulaire sera partout également profonde et le diamètre vertical de la cavité utérine uniformément réduit à 15 ou 20 millimètres (Denucé). En outre, le pédicule de la tumeur, qui dans le fibrome diminue graduellement pour se renfler légèrement au point d'implantation, s'évase beaucoup plus et reste constamment plus épais dans l'inversion. Le meilleur signe distinctif sera fourni par l'état du corps. Le toucher rectal convenablement pratiqué montrera un vide au-dessus du col et, comme nous l'avons déjà dit, une sonde métallique introduite dans la vessie sera accessible au doigt plongeant dans le rectum, preuve bien manifeste de l'absence de l'utérus. En cas de doute résultant de la position élevée du col on devra, en l'absence de périmétrite, suivre le précepte d'Aran, qui conseille d'accrocher l'utérus pour l'abaisser à l'aide d'une pince de Museux. On arrivera de cette manière en exagérant l'inversion à rendre le diagnostic plus sûr. Un dernier signe se tire de l'aspect des parties saillantes dans le vagin ; le polype fibreux est peu sensible et la muqueuse qui le recouvre d'aspect blanchâtre, tandis que la muqueuse utérine inversée est plus sensible et rouge.

A l'aide des indices précédents, le diagnostic s'établira généralement sans incertitude. On doit savoir cependant que l'erreur a été mainte fois commise même par des médecins instruits et expérimentés. Denucé, dans

sa monographie, en a pu réunir quarante-trois exemples. En lisant ces observations, on voit que les auteurs ont été égarés soit par trop de confiance dans le diagnostic d'un confrère, soit par les dénégations mensongères des malades niant une grossesse antérieure, soit enfin parce que la tumeur vaginale, au lieu d'être rouge, tomenteuse et sensible comme est habituellement l'utérus inversé, était au contraire blanche et insensible. D'où le précepte que, sans négliger la recherche des symptômes rationnels, c'est presque exclusivement sur la constatation des signes physiques que l'on devra se guider. Les mêmes recherches éclaireront la situation, dans le cas plus rare où l'inversion utérine serait causée par un polype. Grâce à elles on pourra reconnaître la coexistence des deux états. Ce diagnostic posé, une nouvelle difficulté surgit, celle de savoir où commence le tissu utérin et où finit le polype. Mais l'aspect de la tumeur, comme nous venons de le dire, est différent sur la partie utérine et sur le fibrome et, en outre, le point où cesse le polype est souvent marqué par un étranglement. Quand celui-ci manque, on peut quelquefois le faire apparaître par une traction sur le sommet de la masse à l'aide d'une pince de Museux. Nous bornons à ces indications le diagnostic de l'inversion polypeuse, renvoyant pour les détails complémentaires au chapitre des *corps fibreux*. Une considération importante doit cependant trouver ici place. Lorsqu'on étreint dans une ligature le pédicule d'un polype, on ne cause que peu de douleur; si au contraire la striction porte sur l'utérus, elle détermine immédiatement d'atroces souffrances qui pourraient mettre sur la voie d'une erreur. Avant la découverte de l'anesthésie, plus d'une méprise a été reconnue grâce à cette circonstance. C'est pour ne pas se priver de cet excellent signe différentiel que Barnes a recommandé d'opérer les polypes fibreux à gros pédicule sans le secours du chloroforme.

Pronostic. — L'inversion utérine d'origine obstétricale est communément une affection des plus graves. Crosse (London, 1845-1847) montre que sur 109 malades qui ont succombé 79 sont mortes en quelques heures, 8 au bout d'une semaine, 6 après un mois. Le danger cesse pendant la période d'allaitement pour reparaître plus tard. Chez 23 malades de la statistique précédente la survie a varié de 1 à 20 ans. Quand la mort vient rapidement, elle est la conséquence de l'hémorrhagie et du choc; plus tard elle résulte des métrorrhagies répétées ou des traumatismes dus aux efforts de réduction. On a vu plusieurs fois les malades succomber pendant la période puerpérale au sphacèle de l'utérus étranglé par le col, et plus exceptionnellement la guérison survenir après élimination du corps. Dans des cas plus heureux, mais malheureusement très-rares, la réduction spontanée s'est produite, quelquefois, à la suite d'un mouvement brusque, d'une chute sur les fesses. Jusqu'à quelle époque cette réduction spontanée est-elle possible? Il est difficile de le dire. Dans les premiers jours elle est déjà exceptionnelle; on en cite cependant des cas après six mois et même huit ans (Baudelocque, de la Barre).

Traitement. — Les cas heureux sont tellement rares qu'il ne faut pas

compter en général sur la nature pour opérer la guérison, et qu'il est toujours indiqué d'intervenir. En outre, l'intervention doit être, autant que possible, immédiate, car, règle générale, les difficultés augmentent considérablement avec le temps, tandis que séance tenante la réduction s'obtient souvent sans difficulté. Quand l'inversion se produit avant la délivrance, quelle conduite faut-il tenir? Si le placenta est partiellement détaché et s'il y a hémorrhagie, pas de doute possible : on doit compléter la délivrance et réduire. Si le placenta adhère encore en totalité, les accoucheurs sont divisés. Les uns veulent que l'on ne réduise qu'après la séparation du placenta ; les autres réduisent d'abord le tout et délivrent ensuite par les procédés ordinaires. Les partisans de cette dernière opinion y ont été conduits par la crainte de l'hémorrhagie consécutive. Mais les faits semblent démontrer que cette crainte est exagérée, que l'hémorrhagie par séparation placentaire n'est pas plus à redouter sur un utérus inversé que sur une matrice en place (Simpson, *Clinique obstétricale et gynécologique*) ; et si l'on réfléchit que la séparation intégrale du placenta est plus facile avant la réduction, et celle-ci grandement favorisée par la diminution de la masse à réduire quand le délivre est détaché, on se ralliera à la première opinion.

Si au lieu d'être appelé séance tenante le médecin ne constate l'inversion qu'au bout de plusieurs heures, la conduite à tenir est variable. La matrice est-elle molle, il faut sans hésiter tenter la réduction immédiate ; mais, si l'on trouve l'utérus contracté, tétanisé, ou s'il existe des douleurs vives liées à une congestion inflammatoire, il pourra être bon d'attendre la fin de la tétanisation de l'utérus en employant des injections narcotiques (belladone), des émollients et même, en cas d'irritation inflammatoire, des émissions sanguines. Le spasme et l'irritation disparus, il faudra revenir aux tentatives de réduction. Certains auteurs pensent toutefois que, dans le cas où le taxis immédiat ou dans les premières heures est impossible, il faut n'intervenir pendant la période puerpérale que contre l'hémorrhagie, si elle existe, et attendre pour renouveler les tentatives de réduction la fin de l'involution utérine.

On a donné pour le taxis un certain nombre de préceptes, les uns voulant que l'on commence la réduction par le pédicule et les parties sorties les dernières, les autres par le fond de l'inversion que l'on refoulerait directement. De même certains médecins ont conseillé de refouler par la pression à la main ; d'autres avec des instruments divers en forme de baguette désignés sous le nom de repoussoirs. Tous ces procédés ont donné des succès et des revers même dans les mains les plus habiles et il est difficile de conseiller l'un à l'exclusion des autres. Nous croyons, d'une manière générale, que pour la réduction de l'inversion récente la main vaut mieux que les instruments, et que le procédé qui consiste à essayer de réduire d'abord le pédicule est préférable à celui qui agit par refoulement direct du sommet de l'inversion. Un point sur lequel tout le monde est d'accord est la nécessité, en cas de difficulté, de placer le corps dans une attitude déclive pour diminuer la pression des viscères abdominaux

et de s'aider des inhalations chloroformiques comme pour le taxis herniaire.

La réduction, une fois commencée, se complète généralement d'une manière brusque après quelques efforts, et il est facile d'en constater la réalité par la réapparition du globe utérin et le toucher vaginal. Le repos absolu au lit aidé au besoin des opiacés est ensuite de rigueur jusqu'à la fin de l'involution utérine. Nous croyons l'emploi d'un pessaire inutile, mais, comme on a vu parfois la tumeur se reproduire, il faudra exercer une surveillance rigoureuse et s'assurer de temps en temps que le déplacement ne reparaît pas.

Si contre toute attente on n'avait pu réduire le premier jour, ou si le mal n'était reconnu qu'après la suspension de l'allaitement, il ne faudrait pas désespérer de réussir, car il y a des exemples de succès après 10, 12 et même 22 ans. On devra seulement savoir qu'en pareil cas la réduction est toujours difficile et lente. L'utérus, quand il cède, ne reprend pas instantanément sa position comme dans l'inversion récente; la réduction est graduelle et exige souvent plusieurs séances de taxis. La difficulté dans les cas chroniques résulte de plusieurs causes : la rigidité, l'hypertrophie, le défaut de fixité du col et la mobilité de l'utérus. Pour remédier à ce dernier inconvénient on a conseillé divers moyens destinés à fixer l'organe : contre-pression au travers des parois abdominales; accrochement de l'utérus à travers le rectum (Courty); fixation du col par des pinces de Museux (Aran). La contre-pression abdominale nous semble inutile et nous croyons fort peu à l'efficacité du procédé de Courty pour immobiliser l'utérus par le rectum; l'emploi de la pince de Museux, beaucoup plus rationnel, est, paraît-il, inefficace, parce que l'instrument déchire le col pendant le taxis. En l'absence d'un procédé efficace de fixation le seul moyen rationnel pour faciliter la réduction nous paraît être de faire cesser le spasme du col et d'en agrandir l'orifice. Il n'y a pas à compter, bien entendu, sur la dilatation par l'éponge ou la laminaire qui agiraient sur le corps inversé d'une manière fâcheuse; mais on pourrait peut-être essayer la dilatation préalable immédiatement avant le taxis avec un instrument bivalve dont les deux lèvres en s'écartant agrandiraient la cavité cervicale. C'est par ce mécanisme que paraissent agir les pessaires élastiques à air et à eau, qui ont donné maintes fois des résultats avantageux. On a constaté que par suite du refoulement continu que ces instruments déterminent en pressant sur l'utérus, dont le corps fait l'office d'un coin, ils dilatent le col et peuvent réduire l'inversion. En présence de l'innocuité générale et de la simplicité de ce moyen, nous pensons que l'on devra toujours y avoir préalablement recours. Mais certaines femmes ne peuvent pas supporter l'instrument et, malgré son innocuité habituelle, on l'a vu déterminer une péritonite mortelle (West). En cas d'intolérance la dilatation rapide préalable du col ou bien son débridement (Barnes) pourraient avoir des avantages. Nous croyons que, même dans l'inversion chronique, la rétraction devra être surtout faite ou complétée avec la main ; cependant certains instruments nous semblent pou-

voir être employés avec quelque avantage, par exemple, l'utérus repositor imaginé par Withe de Buffalo. Il se compose d'une tige de bois terminée à une extrémité par une cavité destinée à loger l'utérus et à l'autre par un ressort spiral conique, qui pendant la réduction appuie sur la poitrine de l'opérateur. Une main introduite dans le vagin sert à guider l'instrument, l'autre placée sur l'abdomen fixe l'utérus. Quelle doit être la durée des tentatives de taxis? Nous croyons que sous ce rapport il n'y a pas de règle fixe, que tout dépend de l'irritabilité de l'utérus, de la force développée par l'opérateur, et qu'il faut s'abstenir dès que l'organe, sous l'influence des malaxations, devient rigide et tétanique. Nous pensons qu'il vaut beaucoup mieux alors remettre à une autre séance, essayer d'engourdir par des applications belladonées l'irritabilité utérine, et qu'en aucun cas les séances de taxis ne devront être prolongées pendant deux heures, comme le veut Gaillard-Thomas. Dans l'intervalle des tentatives de réduction l'emploi du pessaire à air, s'il est bien supporté, ne devra pas être négligé. Les essais de taxis seront répétés tous les deux jours pendant 10, 15, 20 jours au besoin. Inutile d'ajouter que l'on devra éviter d'opérer à une période voisine de la congestion menstruelle. On jugera que la réduction a été obtenue par la disparition de la tumeur vaginale, la possibilité de sentir l'utérus à travers la paroi abdominale entre le doigt qui palpe et celui qui touche, enfin par l'emploi de la sonde utérine. La réduction obtenue, l'inversion dans la plupart des cas n'a pas de tendance à se reproduire; il sera bon néanmoins, ne fût-ce que pour éviter les complications inflammatoires, de prescrire les narcotiques et un repos absolu pendant quelque temps. Quelques auteurs ont conseillé le tamponnement préventif du vagin et même l'introduction d'un pessaire intra-utérin; d'autres prescrivent le seigle ergoté; nous croyons ces moyens généralement inutiles.

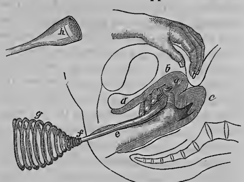


Fig. 100. — Application du *repositor* ou *réducteur* utérin de Withe de Buffalo, dans un cas d'inversion. Embout utérin *.

Nous avons dit que des réductions par le taxis rationnel et persévérant ont pu être obtenues même après de longues années; en quelques cas cependant on ne réussit pas à réduire. Les chirurgiens sont partagés sur la conduite à tenir en cette circonstance. Gaillard-Thomas, pensant que la difficulté vient du col, a proposé de le dilater par la cavité abdominale après incision préalable du ventre. L'opération faite par lui a donné une

* *a*, *b*, *c*, utérus inversé; *d*, vagin; *e*, bras de l'opérateur; *f*, *g*, ressort; *h*, extrémité en forme de coupe pour recevoir le fond de l'utérus.

mort et un succès. Nous croyons qu'il serait plus simple et presque aussi avantageux de pratiquer la dilatation du col de l'utérus par le vagin; nous n'oserions toutefois condamner d'avance cette méthode théoriquement rationnelle et qui a sur les autres procédés qu'il nous reste à faire connaître l'avantage de donner seule une guérison sans mutilation. Il est bien convenu d'ailleurs, de l'aveu de l'auteur lui-même, que le procédé n'est applicable que dans les cas qui, ayant résisté au taxis, nécessitent l'amputation. Or celle-ci n'est pas toujours indiquée. Si la femme approche de la ménopause, ou si, ses règles étant peu abondantes, il n'y a pas d'hémorrhagie grave, on devra se borner à des injections astringentes pour diminuer l'écoulement et à un traitement général (fer, hydrothérapie, quinquina), pour combattre l'épuisement. A-t-on affaire au contraire à une femme jeune et chez laquelle des hémorrhagies répétées mettent l'existence en péril, on conçoit théoriquement deux modes d'intervention. L'un, indiqué par Aran, est la destruction de la muqueuse utérine, l'autre l'ablation de l'utérus lui-même. La destruction de la muqueuse, bien que très-rationnelle, est un procédé qui n'a pas encore fait ses preuves. Aran, qui l'a le premier conseillée et mise en usage, se loue de ses bons effets, mais cependant il a été chez sa malade obligé d'en venir à l'extirpation de l'utérus. Courty, qui dans un cas analogue à répété les essais d'Aran, semble avoir été moins heureux encore. Quatorze fois, à intervalles divers, il a cherché sur une même malade à détruire la muqueuse par la cautérisation actuelle et, bien qu'il ait chaque fois employé plusieurs gros cautères rougis à blanc, il a toujours vu se reproduire, sauf en un point, une membrane molle et saignante au lieu d'un tissu cicatriciel. Les caustiques chimiques donneraient-ils un meilleur résultat? Un cas de Floret, qui a obtenu un succès par la pâte de Canquoin, permet de le supposer. En l'état actuel de la question, si l'on juge nécessaire d'intervenir, c'est à l'extirpation de l'utérus qu'il faudra avoir recours (Voy. *Opérations : Hystérectomie*, et l'excellent ouvrage de Denucé).

Si l'amputation a porté sur le vagin toute trace de l'utérus a naturellement disparu. Le vagin après guérison se termine alors en cul-de-sac par une cicatrice transversale et les femmes ne sont plus réglées; si au contraire la section a intéressé l'utérus, on voit, même dans le cas où il s'agissait du troisième degré de l'inversion, la portion respectée de l'organe se rétracter et le col se reconstituer comme à l'état naturel. Les femmes dans ces conditions ont un rudiment d'utérus et peuvent avoir leurs règles.

En cas d'inversion polypeuse, Baudelocque a posé en principe qu'il ne fallait pas pratiquer l'ablation de l'organe inversé. On devra tout d'abord se borner à la séparation du polype et attendre quelque temps avant de se décider à une nouvelle intervention. Souvent en effet après l'ablation du polype l'utérus se réduit de lui-même. Dans le cas où la réduction spontanée n'a pas lieu, on devra essayer le taxis et en cas d'insuccès seulement l'hystérectomie.

A l'appui de nos conclusions sur la supériorité de la ligature élastique

et de la ligature en général sur les autres méthodes d'extirpation de l'utérus, nous croyons devoir reproduire la statistique suivante de Denucé portant sur 152 cas :

				Mortalité.
18 cas	opérés par excision ont donné.	6	morts.	33.33 %
23	— écrasement linéaire.	5	—	21.30
9	— cautérisation	5	—	55.55
30	— ligature fixe.	9	—	30
63	— ligature progressive	10	—	15.87
13	— ligature élastique	1	—	7.70

Chute de la matrice. — Essentiellement caractérisé par l'abaissement de la matrice en totalité au-dessous de sa position normale, cet état comporte divers degrés. Astruc et la majorité des médecins à son imitation en distinguent trois : le premier, dit aussi abaissement ou prolapsus, dans lequel le museau de tanche repose sur le plancher du bassin ; le second, descente ou procidence, caractérisé par l'apparition de la matrice à la vulve ; le troisième, chute ou précipitation par la hernie totale de l'utérus en dehors des parties vulvaires. Plus simplement on pourrait distinguer deux variétés, le prolapsus incomplet avec ou sans apparition du col au dehors, et le prolapsus complet avec procidence extérieure de la totalité de l'organe.

Anatomie pathologique. — Dans cette affection, l'anatomie se lie intimement à l'exposé symptomatique et peut dans ses traits les plus caractéristiques se faire en quelque sorte sur le vivant : aussi nous bornerons-nous à indiquer ici les particularités que l'autopsie seule permet de constater ou de mieux comprendre. A la place de l'utérus, on trouve dans le bassin une cavité infundibuliforme plus ou moins profonde, bornée latéralement par les ligaments larges infléchis, et contenant les ovaires les trompes et quelquefois même des anses intestinales. West dit qu'il existe au musée de l'hôpital Saint-Barthélemy une pièce de ce genre dans laquelle la tumeur comprend, outre les organes ordinaires, la vessie, le rectum et cinq pieds huit pouces de l'intestin grêle. En incisant l'utérus dans toute sa longueur, on peut mieux apprécier que sur le vivant l'augmentation de volume de l'organe caractérisée par l'ampliation de sa cavité, dont la muqueuse présente habituellement tous les caractères du catarrhe chronique (Scanzoni) et l'épaississement de ses parois. Cet épaississement se lie généralement à un état de métrite parenchymateuse ; quelquefois cependant il ne s'agit probablement que de congestion veineuse ou d'engorgement lymphatique, à en juger du moins par la disparition possible de cet état à la suite du replacement (de Sinéty). On juge bien aussi l'élévation subie par les plis de Douglas dont les fibres dissociées, souvent rompues, et toujours augmentées de longueur, se réduisent à de simples vestiges s'étalant en éventail, du col de la matrice à la paroi postérieure de l'excavation. Les figures suivantes, empruntées à l'atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier, retracent les particularités de la lésion avec une exacti-

tude qui nous dispense d'insister davantage sur leur description (fig. 101 et 102).

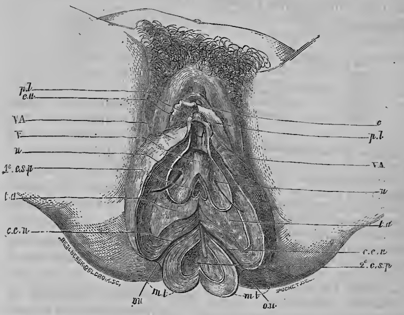


Fig. 101. — Descente de l'utérus. Changements de rapports que subissent les parties déplacees : section médiane antéro-postérieure de la tumeur formée par le vagin renversé*.

Symptômes. — Bien que relevant d'une lésion mécanique qui semble impliquer l'uniformité des symptômes, la procidence de l'utérus est une affection assez variable dans ses manifestations. Telle femme nerveuse irritable accuse avec un léger degré d'abaissement de vives dou-

* En procédant de haut en bas, on voit : 1° coupe du canal de l'urèthre *c, u*, dont la paroi inférieure a été divisée en même temps que le vagin : ce canal a suivi dans son déplacement la paroi antérieure du vagin dans l'épaisseur de laquelle il est comme creusé, et sa direction est oblique de haut en bas au lieu d'être oblique de has en haut; 2° au-dessous du canal de l'urèthre, portion de vessie V qui a été également entraînée par la paroi antérieure du vagin. Sur la paroi postérieure de cette portion de vessic berniée, qui appartient à la base de l'organe, se voient les orifices des uretères *u, u*; 3° la paroi postérieure de la portion de vessie déplacée ayant été divisée sur la ligne médiane, on est arrivé à un cul-de-sac formé par le péritoine 1er *c s p*; 4° plus en arrière, l'espèce de cul-de-sac formé par la paroi antérieure du vagin et par la région antérieure de l'utérus : par le vagin qui se porte de haut en bas, par l'utérus qui se porte de bas en haut. L'intervalle qui sépare la portion de vessie déplacée du vagin et de l'utérus est occupé par du tissu adipeux *t a*; 5° plus en arrière encore, coupe médiane du museau de tanche et du col utérin, l'orifice *o u* du museau de tanche *m t*, le demi-canal *c c u* qui résulte de la coupe de la cavité du col utérin. Un stylet, introduit de bas en haut à la faveur de ce demi-canal, pénètre dans la cavité du corps de l'organe; 6° enfin, tout à fait en arrière, cul-de-sac formé par la face postérieure de l'utérus et par la paroi postérieure du vagin, cul-de-sac par le péritoine 2e *c s p*. Ce second cul-de-sac péritonéal est très-superficiel, et il suffirait, pour y arriver, de diviser la paroi postérieure du vagin. — La même figure permet de voir la continuité de l'utérus, d'une part avec la paroi antérieure du vagin, d'une autre part avec la paroi postérieure du même conduit : l'aspect du tissu du vagin et de l'utérus est le même, et la ligne de démarcation entre l'utérus et le vagin n'est pas à beaucoup près aussi marquée que dans l'état naturel. Je ferai remarquer, bien que cette circonstance anatomique soit étrangère à l'objet qui nous occupe, que cette figure donne une idée très-exacte du mode de continuité des petites lèvres avec le petit tubercule *c*, qui constitue l'extrémité terminale du clitoris (Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*. Paris, 1835-1842, XXVIe livraison, pl. IV, fig. 1).

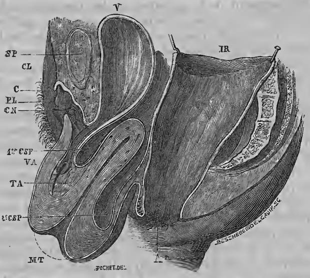


FIG. 102. — Vue de profil, coupe verticale antéro-postérieure de la tumeur et du bassin, qui rendent sensibles les rapports des parties déplacées *.

leurs et des troubles fonctionnels variés; alors qu'une autre, dans les mêmes conditions ou avec une chute complète, ne se plaint pour ainsi dire que de la gêne mécanique déterminée par la tumeur. La raison de ces différences est la variabilité réactionnelle de l'organisme, suivant qu'il est ou non dominé par le tempérament nerveux, et la manière dont s'est produite la lésion. On a remarqué que les déplacements brusques succédant à un traumatisme violent sont en général plus douloureux que ceux qui se produisent lentement chez les multipares par tiraillement et allongement graduel des ligaments de l'utérus. West dit aussi que chez les femmes vierges le contact du museau de tanche avec l'hymen donne lieu à de vives douleurs. Les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes que dans l'hypertrophie sus-vaginale du col et peut-être pourrait-on confondre dans une même description ces deux maladies.

* En procédant d'avant en arrière, on trouve : 1° paroi antérieure du vagin VA; 2° coupe du canal de l'urèthre, dont on peut parfaitement apprécier la direction oblique de haut en bas, la concavité légère en bas, tandis que dans l'état naturel sa concavité est dirigée en haut et sa direction oblique de bas en haut; 3° la portion de vessie déplacée, et sa continuité avec la portion de vessie restée en place, et qui elle-même a acquis une grande capacité. On voit manifestement par la présence des orifices d'uretères que la partie déplacée est le bas-fond de la vessie. Il ne pouvait pas en être autrement, puisque c'est ce bas-fond qui adhère fortement à la face antérieure du vagin, adhésion d'autant moins intime d'ailleurs qu'on s'éloigne davantage du canal de l'urèthre; 4° derrière la vessie est le premier cul-de-sac péritonéal 1er C S P; 5° derrière ce cul-de-sac, la coupe de l'utérus, dont le diamètre vertical est notablement augmenté, dont l'extrémité inférieure présente un renflement considérable, et dont la cavité forme un canal étroit et régulier; 6° derrière l'utérus, le deuxième cul-de-sac péritonéal 2e C S P, le péritoine revêtant le cul-de-sac formé par l'utérus et par la paroi postérieure du vagin; 7° derrière la tumeur formée par le vagin renversé se voit la coupe d'une espèce de rigole profonde formée par la paroi postérieure du vagin réfléchie sur elle-même : en effet, tandis que la paroi antérieure du vagin s'est déplacée dans toute sa hauteur, la paroi postérieure a résisté dans toute sa partie inférieure et conserve les rapports qu'elle affecte avec le rectum; 8° enfin, la cavité du rectum, qui n'a nullement participé au déplacement (CRUVEILHIER, *Anatomie pathologique du corps humain.* Paris, 1835-1842, XXVIe livr., pl. IV, fig. 2).

Les malades accusent de la pesanteur et des tiraillements dans les lombes. En même temps elles éprouvent une sensation qui leur fait croire que les viscères du bassin sont sur le point de tomber et, lorsque l'abaissement de l'utérus est assez prononcé, il semble que la matrice comme un corps étranger tend à sortir par la vulve. La pression du museau de tanche sur le rectum détermine de faux besoins d'aller à la garde-robe, une sensation de plénitude comparable à celle qui accompagne la congestion hémorrhoïdaire et la vessie participant à cette excitation, les besoins d'uriner deviennent plus fréquents. Simultanément il y a souvent un écoulement leucorrhéique, des douleurs à l'hypogastre et dans le domaine des plexus nerveux du bassin. A l'occasion d'un effort, d'une fatigue, d'une nuit passée à danser, de l'apparition des règles, de toute cause, en un mot, capable de congestionner l'utérus, les symptômes prennent momentanément une acuïté plus vive, et au contraire les douleurs sont calmées rapidement par le décubitus horizontal. Les menstrues n'éprouvent souvent aucune modification, mais parfois il y a des troubles morbides, des retards ou de l'aménorrhée; plus souvent des règles profuses ou prolongées, et parfois, dans la période intercalaire, des métrorrhagies dues à la congestion de l'organe. Souvent des troubles à distance témoignent de la sympathie qui relie l'utérus à certains organes éloignés; nombre de femmes souffrent de dyspepsie, de manifestations chloro-anémiques ou hystériformes. La défécation est fréquemment douloureuse à cause de la distension des ligaments et de la congestion qu'elle provoque presque fatalement. Quand le museau de tanche porte sur la périnée, une pression brusque déterminée sur celui-ci par l'action de s'asseoir sans précaution transmet à la matrice un ébranlement qui retentit douloureusement dans l'abdomen : aussi ces femmes comme celles qui sont atteintes de périmétrite ne se meuvent-elles alors qu'avec beaucoup de précaution. Cette douleur par refoulement des parties molles est indiquée par tous les auteurs; il est vraisemblable toutefois qu'elle appartient surtout à l'allongement hypertrophique du col, affection qui, comme nous l'avons dit, se confond pour certains médecins avec la chute de l'utérus et offre avec elle de nombreux rapports.

Si l'on pratique l'exploration des organes génitaux, on trouve l'utérus manifestement abaissé et plus ou moins complétement dévié dans l'axe du vagin. Les culs-de-sac sont moins profonds, particulièrement l'antérieur; le doigt peut généralement refouler sans difficulté l'organe, et si l'on pratique le toucher dans le décubitus horizontal, il arrive souvent, par suite d'une réduction spontanée, que la lésion ne peut être constatée.

Lorsque par les progrès du mal la chute tend à se compléter, le col de l'utérus distend la vulve et apparaît au dehors. Peu saillant tout d'abord, il descend de plus en plus, entraînant avec lui la vessie et parfois le rectum, de manière à constituer une tumeur de volume variable, identique d'aspect avec celle que détermine l'élongation hypertrophique du col, mais pouvant dans certains cas devenir plus volumineuse, lorsque l'intestin

s'engage dans la poche à la suite des annexes. C'est en pareil cas que la tumeur saillante à la vulve peut avoir les dimensions d'une tête d'enfant ou même d'adulte. Celle dont nous avons parlé plus haut, d'après West, mesurait sept pouces et demi de longueur sur treize de circonférence. En général la tumeur ne dépasse guère le volume du poing, mais ses dimensions s'exagèrent naturellement par toutes les causes, telles que fatigue ou effort, capables soit de la congestionner, soit d'augmenter la propulsion. Elle offre au début la forme d'un cône dont la base répond à la vulve et, comme le museau de tanche figure assez bien le gland, on s'explique qu'en pareil cas des observateurs inattentifs aient pu songer à l'hermaphrodisme. Saviard rapporte un cas où cette erreur fut commise : « Duval, dit-il, fut tout à fait trompé dans le cas de la fille M... L... par la ressemblance frappante qui existait entre le col de l'utérus et le gland d'un homme ». Mais, quand la tumeur est plus ancienne et le prolapsus complet, quand le fond de la matrice est au-dessous de la vulve, la masse est de forme ovoïde à grosse extrémité inférieure, l'extrémité vulvaire formant la portion la plus étroite. En suivant pas à pas la manière dont elle acquiert ces dimensions, on voit que sa partie antérieure se développe de plus en plus, rejetant peu à peu le col en bas et en arrière ; c'est le prolapsus de la vessie qui vient compliquer la chute de la matrice et se loger au devant d'elle. Plus tard, l'extrémité inférieure du rectum peut également participer à la procidence. En examinant la tumeur, on lui trouve tous les caractères que nous avons déjà indiqués à propos de l'allongement hypertrophique ; la paroi antérieure, lisse et unie, est formée par la muqueuse vaginale déplissée, souvent enflammée ; en arrière, le déplissement étant souvent incomplet, quelques rides persistent encore. L'orifice de l'utérus occupe la partie déclive et un peu postérieure. Dans quelques cas il est oblitéré soit à la surface, soit à peu de distance ; plus souvent encore il est notablement distendu, béant, au point de présenter parfois une ouverture de quatre à cinq centimètres, rouge, enflammé, excorié dans une étendue plus ou moins considérable, et souillé par le mucus glairo-purulent qui s'écoule de la cavité utérine ou de la surface ulcérée. La muqueuse vaginale exposée à l'air subit les modifications déjà indiquées, elle s'épaissit, se sèche en prenant un aspect blanchâtre qui rappelle l'épiderme et s'exfolie par places en écailles croûteuses, tandis que des excoriations dues à l'écoulement de l'urine et à la stagnation de la leucorrhée se développent en divers points. En palpant la tumeur, on constate qu'elle est formée au centre par l'utérus plus ou moins hypertrophié. Quand la totalité de la matrice est au dehors, on peut en explorant au voisinage de la vulve suivre l'utérus dans toute sa longueur et constater un vide au-dessus de lui. Cette disposition bien caractérisée suffirait à distinguer la procidence du col de l'allongement hypertrophique qui lui ressemble à tant d'égards. Quand la procidence est incomplète, ce qui est le cas le plus ordinaire, on supplée à l'impossibilité de cette constatation par le toucher rectal, qui permet de juger la part prise par le rectum au développement de la tumeur

et la situation précise du fond de la matrice, limitée de chaque côté par une corde oblique que constituent les annexes (ligament rond, etc.). Le doigt introduit dans le rectum peut également toucher, sans autre interposition que celle d'une cloison membraneuse, le bec d'une sonde introduite dans la vessie; enfin le cathétérisme intra-utérin indique que l'organe, bien qu'hypertrophié, ne présente pas les dimensions excessives caractéristiques de l'allongement du col et qu'il est généralement en rétroflexion. En prenant entre les doigts le vagin qui recouvre la tumeur, on voit qu'outre son changement d'apparence il a subi une altération de texture caractérisée par un épaississement plus ou moins grand que West estime pouvoir aller à un demi-pouce et devenir un obstacle à la réduction. En pratiquant le toucher vaginal on trouve, suivant le degré de la lésion, tantôt que le vagin persiste encore, mais raccourci; tantôt qu'il n'existe plus en arrière; tantôt enfin qu'il est entièrement déplissé. Si l'on cherche à réduire la tumeur, on y parvient généralement sans difficulté. Parfois même la tumeur se réduit presque d'elle-même dans le décubitus horizontal, mais dans certains cas de procidence totale la réduction présente quelques difficultés ou même est impossible, soit passagèrement quand une congestion menstruelle ou autre distend l'organe et rend le taxis douloureux, soit d'une manière définitive. West estime qu'en pareil cas l'obstacle provient de l'épaississement de la paroi vaginale et surtout d'adhérences par péritonite chronique.

Chose singulière, lorsque le mal se complète ainsi par l'apparition de l'utérus au dehors, certains symptômes, tels que la leucorrhée et l'ébranlement douloureux déterminés par les secousses extérieures, se calment souvent. La sensibilité de l'organe paraît en effet s'émousser beaucoup lorsque la matrice est devenue externe, mais, comme le fait remarquer West, cet avantage est plus que contre-balancé par des souffrances d'autre origine, car la procidence de la vessie et souvent celle du rectum, la première surtout, exagèrent alors leurs symptômes. Le besoin d'exonérer la vessie, tout en devenant de plus en plus fréquent, n'est jamais satisfait, et cet accident rend misérable l'existence des malades qui ne peuvent parfois uriner qu'en comprimant elles-mêmes leur tumeur dont l'urine s'écoule en bavant et en déterminant sur elle des excoriations douloureuses. Veulent-elles aller à la garde-robe, elles sont parfois obligées, pour vider le rectum, de soutenir et de repousser en arrière la masse procidente avec les mains. Le malaise et les douleurs qu'elle provoque leur font redouter la défécation : d'où des selles trop rares et une aggravation des symptômes dyspeptiques.

Tel est en abrégé le tableau des accidents déterminés par la procidence de l'utérus. Dans les classes aisées où les femmes ont soin d'elles-mêmes, on voit très-rarement, grâce à la précaution de se faire soigner de bonne heure, le mal dépasser un degré moyen. Ce n'est guère que dans les conditions sociales opposées qu'on observe le prolapsus complet. La maladie, en effet, n'atteint jamais d'emblée un degré considé-

rable et par des soins intelligents peut toujours être enrayée. Non traitée, elle est au contraire essentiellement progressive et augmente de plus en plus, au point de constituer une infirmité qui devient irrémédiable quand, par suite de complications inflammatoires, la tumeur est irréductible.

Avec tous ces inconvénients, la procidence de la matrice n'est pas, sauf de très-rares exceptions, une maladie mortelle, et la mort, quand elle se produit, est toujours le fait de complications. Parmi celles-ci, nous citerons surtout l'inflammation péritonéale. Souvent elle revêt la forme chronique et oppose à la réduction un obstacle invincible. Parfois aussi, après des traumatismes, des opérations ou des tentatives immodérées de taxis, elle peut se produire sous forme aiguë et causer rapidement la mort. On a vu dans d'autres cas celle-ci résulter d'une gangrène partielle ou totale de la tumeur. Le mécanisme de cette gangrène accidentelle, rare d'ailleurs, n'est pas parfaitement élucidé. L'étranglement des viscères herniés ne suffit pas seul à la produire. Elle paraît procéder des ulcérations développées à la surface et gagner de proche en proche. Dans certains cas, elle pourrait aboutir à la guérison définitive (F. Rousset, Elmer). Limitée à une portion de la paroi antérieure, la gangrène peut déterminer la production d'une fistule vésico-vaginale. Chez quelques malades on voit se développer, dans le bas-fond de la vessie procidente, des productions calculeuses. Demarquay rapporte que dans un cas de ce genre, où Blandin dut faire la cystotomie uréthro-vaginale, la vessie contenait une quantité considérable de pus et une masse énorme de calculs mous et blanchâtres. Il est probable que le catarrhe vésical, fort commun dans la rétention, est un facteur actif de cette lithiase; toutefois il n'est pas indispensable, car dans un cas où la vessie parut saine Durand-Fardel trouva plus de 150 calculs d'acide urique. Ceux-ci, développés dans le bassinet, s'étaient sans doute simplement accumulés en ce point du fait de la déclivité. Ailleurs, la pression déterminée sur les uretères descendues avec la vessie et comprimées entre l'utérus et la symphyse pubienne peut faire obstacle à l'écoulement de l'urine. Il en résulte une stagnation de celle-ci et une dilatation qui remonte de proche en proche jusqu'au bassinet, d'où l'atrophie de la substance sécrétante et la possibilité d'accidents urémiques. Ajoutons en terminant que ces complications sont de très-rares éventualités; que, règle générale, le prolapsus de l'utérus ne doit pas être considéré comme une affection mortelle, et que, dans les formes légères, la guérison est possible. Elle peut être le fait d'une grossesse, suivie d'un séjour prolongé de la femme au lit pour rendre l'involution plus complète; elle peut aussi résulter de la fixation de l'utérus réduit par une péritonite adhésive. Scanzoni dit l'avoir constatée consécutivement au rétrécissement du vagin par une vaginite puerpérale ulcéreuse, et nous verrons que certains chirurgiens ont essayé d'arriver par un procédé semblable au même résultat.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'affection repose essentiellement sur

ses signes physiques et ne présente aucune espèce de difficulté. Nous ne croyons pas en effet qu'elle puisse être jamais confondue par un observateur attentif avec un polype du col, l'hypertrophie de sa portion intra-vaginale, ou l'inversion de la matrice. Tout au plus sera-t-on exposé à la méconnaître parce que, touchant la femme dans la position couchée, la réduction s'est produite. Prévenu de la possibilité de cette méprise et tenant compte des symptômes accusés par les malades, en particulier de la sensation de chute, il suffira au médecin pour éviter l'erreur de pratiquer le toucher sur la femme debout, en l'engageant à pousser pour faire sortir la matrice. La seule difficulté réelle du diagnostic sera de distinguer la procidence et l'allongement hypertrophique du col. Elle a été discutée plus haut avec assez de détails pour nous dispenser d'en parler. Nous nous contenterons d'ajouter qu'il existe nombre de cas mixtes où il ne s'agit pas, à proprement parler, de diagnostic différentiel, puisque la procidence coïncide avec l'allongement. On verra dans un instant, au chapitre de l'étiologie, notre manière de les comprendre.

Pronostic. — D'après l'exposé symptomatique ci-dessus on voit que, si la chute de l'utérus n'est pas généralement une affection grave, elle n'en est pas moins, par les accidents qu'elle entraîne et sa tendance extensive, une véritable infirmité d'autant plus redoutable que le sujet est exposé à une vie plus fatigante; car tout ce qui oblige à la répétition fréquente du phénomène effort est, comme nous le verrons bientôt, une cause d'aggravation. Elle n'annihile pas la femme au point de vue sexuel, puisque dans la position déclive la réduction est généralement facile et partant le coït. On cite même des faits de coït intra-utérin, sans réduction de l'organe, par l'orifice dilaté du museau de tanche. Ajoutons enfin que la grossesse est possible chez les femmes atteintes de procidence et peut devenir dans certains cas un moyen de guérison. Nous nous bornons à cette indication, renvoyant à l'article Dystocie (t. XII de ce Dictionnaire), où les rapports de la grossesse et de la procidence utérine ont été traités par Stoltz.

Étiologie. — Normalement l'utérus est fixé dans sa position par le vagin sur lequel il repose et par les ligaments ronds, larges et utéro-sacrés. Comme organes de suspension les ligaments larges, faciles à dédoubler et à infléchir, ont peu d'importance; il en est de même des ligaments ronds. Le rôle d'agent suspenseur est surtout dévolu aux ligaments utéro-sacrés. Tant qu'ils résistent la procidence est impossible; eux vaincus, les autres moyens de suspension sont incapables de s'opposer à la chute de la matrice. On a cherché à déterminer la force nécessaire pour triompher de leur résistance. E. Q. Legendre, d'après des expériences faites sur le cadavre, estime de 12 à 25 kilogrammes la force nécessaire pour amener rapidement l'utérus à la vulve; à 50 kilogrammes celle qui est suffisante pour le faire sortir au dehors; mais il est impossible de rien conclure de pareilles recherches, parce que la densité et la résistance des tissus sont essentiellement différentes pendant la vie de ce qu'elles sont sur le cadavre, et parce que le mode de production des procidences pathologiques

se lie à l'action prolongée des causes peu violentes, bien distinct par conséquent de celui qui détermine les procidences brusques dans le procédé de Legendre. On ne saurait douter toutefois que la résistance normale des tissus du sujet vivant soit supérieure à celle du cadavre, et, à ce point de vue, la force considérable nécessaire dans les expériences de Legendre nous fait comprendre la rareté relative du prolapsus utérin. Elle nous montre que, sans une prédisposition spéciale, la chute de l'utérus est impossible (E. Q. Legendre, *De la chute de l'utérus*, thèse de concours pour l'agrégation, 1860). Cette prédisposition à la chute de la matrice est innée chez quelques sujets, puisque l'on a observé la procidence chez des filles vierges et même, dit-on, chez une enfant de trois ans (A. Monro). Aran a vu deux fois l'utérus retenu par la seule membrane hymen et, dans un troisième cas analogue, après les premières approches conjugales, il devint saillant au dehors. En général ce n'est que chez des femmes plus âgées et pluripares que la procidence s'observe, et la prédisposition résulte chez elles de la flaccidité des chairs produite par l'âge et surtout par l'extension, plusieurs fois répétée, que la grossesse a fait subir aux supports de l'utérus. Sur 114 femmes atteintes de prolapsus examinées par Scanzoni 99 avaient été mères. C'est sur des femmes de vingt-cinq à trente-cinq ans que le prolapsus paraît être le plus fréquent et, quand on l'observe chez des femmes âgées, souvent son début remonte à un grand nombre d'années (de Sinéty). La preuve de l'existence nécessaire d'une prédisposition individuelle se tire de ce fait que, chez les femmes atteintes de prolapsus, on note assez souvent la coexistence de hernies, nouvelle raison d'admettre un défaut de tonicité des tissus. Scanzoni, qui insiste avec raison sur ce point, dit avoir eu l'occasion de traiter une femme âgée de soixante-cinq ans qui présentait, outre une chute complète de l'utérus et du vagin, une éventration de la ligne blanche plus grosse que le poing, une hernie inguinale droite, une hernie crurale gauche et une procidence du rectum de la grosseur du poing. D'après Rufz de Lavison, dans les pays chauds ou du moins à la Martinique, la chute de l'utérus serait extrêmement commune, aussi bien chez les oisives créoles que chez les négresses occupées aux travaux des champs. La multiparité jointe à l'influence débilitante du climat lui paraît ici la cause prédisposante (Rufz de Lavison, *Chronologie des maladies de Saint-Pierre-Martinique*, 1869).

Les causes déterminantes sont surtout représentées par les professions qui obligent à un travail pénible dans la situation debout, en particulier par l'état de blanchisseuse. Elles agissent en général d'une manière lente et continue, mais parfois aussi, comme pour les hernies avec lesquelles la procidence utérine offre tant de ressemblance, c'est brusquement, à la suite d'un effort violent pour soulever un fardeau, ou d'une chute, que le col apparaît à la vulve. Le fait est possible même chez des nullipares et des filles vierges (Scanzoni, Puech, Aran).

Au point de vue de l'étiologie rationnelle et de la distinction à établir entre l'allongement hypertrophique du col et la chute de la matrice, il

nous paraît nécessaire d'examiner d'un peu plus près le mécanisme des causes qui provoquent la procidence. Tantôt celle-ci résulte d'un affaiblissement des supports (chute passive), tantôt avec ou sans cette condition elle est produite surtout par un effort exercé directement sur l'organe (chute active). Les causes qui paraissent susceptibles de déterminer la procidence passive sont avant tout la flaccidité des chairs, soit la flaccidité générale innée ou acquise (âge, chlorose, amaigrissement), soit une flaccidité locale résultant des grossesses multipliées. Dans la procidence active tantôt c'est l'utérus devenu plus lourd ou poussé de haut en bas par une force extérieure (toux, effort) qui force la résistance des agents de suspension, tantôt la matrice est attirée en bas par le vagin renversé qui non-seulement ne la soutient plus, mais détermine sa chute. Active ou passive, celle-ci suppose essentiellement l'affaiblissement des ligaments utéro-sacrés, tous les autres agents de soutien, vagin, périnée, ligaments larges, sont négligeables devant eux. S'ils cèdent, le prolapsus est fatal; s'ils résistent, il est impossible. Dans le cas où la force agit sur l'utérus au-dessous de leur insertion, quand, par exemple, la paroi antérieure du vagin et le bas-fond de la vessie déjà procidents tiraillent le museau de tanche, leur rôle devient plus important encore. S'ils faiblissent, l'utérus s'abaisse en totalité et l'on a le prolapsus simple ; résistent-ils, le corps de l'organe fixé par eux ne peut se déplacer ; mais le col tiré en bas par le vagin et entraîné par lui cède peu à peu, sa portion sus-vaginale s'allonge, s'hypertrophie, et l'on arrive ainsi par l'action d'une même cause tantôt à la chute de la matrice, tantôt à l'allongement hypertrophique du col. Ajoutons que le plus souvent la résistance des ligaments utéro-sacrés aux tractions du vagin n'est pas nulle, mais insuffisante, d'où la production des cas mixtes de procidence et d'hypertrophie si communs dans la pratique.

A l'appui de cette manière de comprendre les rapports de l'allongement hypertrophique avec la descente, et pour prouver l'influence de la traction du vagin sur la longueur du col, il nous suffira de rappeler une constatation faite par Aran. Cet auteur dit en effet que, si on a mesuré les dimensions de la cavité utérine avant la réduction, on constate après celle-ci une différence en moins de un à deux centimètres.

Traitement. — Il comporte deux indications : réduire et maintenir la réduction. Dans le prolapsus incomplet, lorsque l'utérus est encore caché dans les profondeurs du vagin, la réduction se fait pour ainsi dire d'elle-même par le décubitus horizontal et le médecin n'intervient que pour la maintenir.

Pour y parvenir il faut :

1° Diminuer le poids de l'utérus, s'il est pathologiquement hypertrophié;

2° Agir directement sur ses soutiens pour stimuler leur tonicité;

3° Enfin soutenir mécaniquement l'organe soit pour venir en aide aux premiers moyens et en assurer l'efficacité, soit pour suppléer à leur impuissance.

La première indication se présente toutes les fois que l'utérus est augmenté de volume. Les moyens à mettre en usage sont ceux dont nous

avons indiqué l'emploi pour combattre la métrite chronique et la congestion utérine (repos, bains, révulsifs, saignée locale, etc.). Nous rappellerons à ce propos que l'involution utérine incomplète est très-souvent le point de départ des accidents, d'où la nécessité, principalement chez les femmes à chair molle et chez celles qui ont présenté antérieurement à la grossesse quelque symptôme de prolapsus, de prolonger le repos au lit bien au delà du terme ordinaire. Si l'utérus est normal ou atrophié, comme chez les femmes âgées, bien évidemment l'indication d'agir directement sur sa vitalité n'existe pas.

Celle de fortifier la tonicité des parties molles du bassin existe au contraire toujours. Nous avons suffisamment insisté plus haut sur l'influence fâcheuse de la flaccidité des chairs pour montrer l'utilité de cet agent de résistance. L'indication qui en résulte comporte un double traitement, un traitement tonique général (hydrothérapie, frictions excitantes, fer, quinquina) pour remédier à l'élément anémique quand il existe; un traitement local destiné à réveiller le tonus des parties molles du bassin. On emploiera dans ce but les injections vaginales froides ou astringentes. Scanzoni, à l'appui de l'avantage de cette pratique, rapporte que dans un cas de prolapsus externe, ayant par mégarde projeté de l'eau froide sur la tumeur, il la vit se réduire d'elle-même grâce à la contractilité du vagin et des parties adjacentes. On conçoit *à priori* que l'électricité puisse également avoir quelque avantage, bien qu'elle soit apte plutôt à provoquer des contractions qu'à réveiller la tonicité. Ces moyens indirects ne doivent jamais être négligés. Ils peuvent suffire par eux-mêmes à guérir un léger degré de prolapsus. Dans le cas où la procidence plus considérable semble devoir leur résister, il faut y joindre l'emploi des soutiens mécaniques. Les deux traitements se prêtent un appui mutuel, et en persévérant dans leur emploi simultané il n'est pas impossible de voir guérir définitivement un prolapsus, même assez marqué. En pareil cas, le soutien permet le repos complet des ligaments suspenseurs qui, cessant d'être tiraillés, reprennent peu à peu, sous l'influence curative du traitement tonique, une énergie suffisante pour remplir leur fonction. L'emploi des agents mécaniques est donc toujours indiqué, ne fût-ce que temporairement, sauf dans les cas les plus légers. On utilise dans ce but un morceau d'éponge souple ou l'un des nombreux pessaires dont nous parlerons plus loin à propos de la chute complète. Inutile d'ajouter que l'on devra éviter toutes les causes capables d'augmenter le poids de l'utérus ou la pression qu'exercent sur lui les viscères abdominaux : fatigues, station verticale prolongée, efforts de toute nature, et particulièrement les efforts de défécation qui se font dans une position essentiellement favorable à la progression du prolapsus. On devra donc avoir soin de combattre la constipation.

Si la chute de l'utérus est complète et si l'organe pend au dehors, le premier soin du médecin devra être d'en provoquer la réduction. S'il y a prolapsus simple, sans adhérence, sans allongement hypertrophique du col, et si la masse procidente n'est pas trop considérable, le taxis ne pré-

sentera généralement pas de difficulté et l'embarras ne commencera que pour maintenir la réduction. Il suffira pour réduire d'exercer une pression douce sur le sommet de la tumeur, la femme reposant dans le décubitus horizontal, les masses musculaires étant dans le relâchement complet, et les cuisses fléchies sur le bassin. Dans quelques cas, on réussit mieux en procédant plus méthodiquement, et en suivant en sens inverse la marche des viscères dans la production du prolapsus. Quand celui-ci se reproduit après réduction, on voit en effet d'abord apparaître à la vulve la paroi vaginale antérieure, puis l'utérus et ensuite la paroi vaginale postérieure et le rectum, s'il participe à la procidence. Aussi en commençant la réduction par la paroi postérieure du vagin, c'est-à-dire par la partie prolapsée la dernière, on réussit quelquefois mieux qu'en prenant la tumeur à pleine main. Pourtant, en général, pareille précaution n'est nullement nécessaire. Il est par contre des cas où la réduction est impossible. Tantôt cette impossibilité passagère se lie à la congestion menstruelle, tantôt elle est plus persistante. Il faut alors se bien garder de rien brusquer. En insistant on parviendrait peut-être à réduire, mais ce ne serait qu'au prix de douleurs vives et quelquefois même de grands dangers. On cite des péritonites aiguës mortelles, survenues à l'occasion d'efforts inconsidérés de taxis. La cause qui s'oppose, en effet, le plus souvent à la rentrée des viscères en pareil cas, est l'existence d'adhérences anciennes; et en les forçant on réveille la phlegmasie péritonéale. Même en supposant que l'on ait la certitude de l'absence de péritonite et d'adhérences, la réduction de l'utérus ne doit pas toujours être tentée rapidement. Lorsque la chute est d'ancienne date, les viscères herniés ont perdu droit de domicile dans le bassin, et il faut ne les y faire rentrer qu'avec ménagement, sous peine de douleurs et d'inflammation. On devra donc s'efforcer de diminuer d'abord par un traitement approprié, position déclive du vagin, élévation de la tumeur extérieure sur un coussin, au besoin même par des applications antiphlogistiques, le volume des parties, et au bout de quelques jours il sera mainte fois possible de réduire partiellement, au moins de faire rentrer à l'intérieur une procidence complète, c'est-à-dire de la transformer en prolapsus incomplet.

Quelques auteurs ont conseillé de guérir les ulcérations développées sur la surface vaginale de la tumeur avant d'en tenter la réduction (ex. : Scanzoni). Mais, si le précepte peut être utile pour certains cas d'ulcération profonde et rebelle, en général cette précaution préliminaire est inutile; il suffit le plus souvent de replacer les parties dans leur situation naturelle pour voir les ulcérations du vagin et du col soustraites au contact de l'air et des irritants extérieurs guérir rapidement d'elles-mêmes.

La réduction obtenue, les moyens indiqués plus haut pour agir sur la tonicité devront naturellement être mis en usage, mais, vu le délabrement antérieur, la rupture souvent ancienne et complète des ligaments, il faudra moins compter sur eux que sur les agents mécaniques, et, sauf cas heureux et exceptionnels, on ne pourra guère espérer qu'une guéri-

son relative dont la durée sera liée à celle de l'emploi des moyens de suspension. On emploiera donc les pessaires de toute sorte imaginés pour soutenir l'utérus : pessaires en boudin, en gimblette, élytroïde, à raquette, etc. (*Voy.* l'art. Pessaire). Les plus usités sont le pessaire à air de Gariel et l'anneau élastique de Dumontpallier, dont on proportionnera les dimensions à l'ampleur du vagin. On peut aussi avec avantage, particulièrement quand le calibre du vagin est considérable, employer l'hystérophore de Zwanck ou l'une de ses nombreuses modifications. Les instruments précédents prenant tous leur point d'appui sur le périnée, directement ou par l'intermédiaire du vagin, ne sont d'un emploi possible que lorsque celui-ci offre une résistance suffisante. S'il est déchiré ou simplement ramolli, le point d'appui manque et l'on est obligé de recourir, soit aux pessaires à tige de Borgniet ou de Bourjeaurd, qui ne sont pas toujours sans danger, soit au coussin périnéal (t. XXVII, fig. 14, 15).

Ce traitement suffit dans la majorité des cas. Mais, quelque doux que soit un pessaire, quelques femmes ne peuvent le supporter ; en outre ces instruments exigent des soins de propreté minutieuse : aussi, pour parer à ces inconvénients, certains médecins ont-ils imaginé de faire résulter la contention mécanique d'un changement dans la disposition des parties. *A priori*, trois moyens peuvent être mis en cause. L'un consiste à provoquer une pelvi-péritonite adhésive fixant l'utérus dans le bassin. La nature, paraît-il, l'a quelquefois employé avec avantage (Scanzoni), mais son incertitude et ses dangers font que jamais on n'y a recours, et nous pouvons affirmer par expérience que la chute se reproduit souvent sans modification après guérison de la péritonite. Un second moyen consiste à rétrécir ou à oblitérer le vagin. Quelquefois l'opération se fait spontanément, Scanzoni dit en effet que la guérison d'un prolapsus peut être la conséquence d'une vaginite puerpérale ulcéreuse, et Morand rapporte dans les Mémoires de l'Académie royale de chirurgie l'observation d'une femme chez laquelle un pessaire creux en or, ayant cédé par places après un séjour prolongé dans le vagin, au point que des excroissances de la muqueuse faisaient hernie dans l'anneau, son arrachement donna lieu à une plaie circulaire et consécutivement à une cicatrice qui rétrécit tellement le vagin que l'utérus se maintint réduit. A l'imitation de ce procédé de guérison naturel, nombre de chirurgiens ont proposé de rétrécir le vagin pour contenir l'utérus : de là sont nés les divers procédés d'élytrorraphie supérieure (Velpeau, Sims, Emmet), ou inférieure (Malgaigne), de cloisonnement du vagin (L. Le Fort), et les tentatives pour déterminer une perte de substance par la cautérisation, au nitrate acide de mercure (Laugier), au fer rouge (Velpeau), à l'acide sulfurique (Selnow); par la ligature, la colpodesmorraphie (Bellini); par le pincement simple ou caustique (Desgranges, Nélaton), etc. Le troisième moyen consiste à arrêter l'organe par l'infibulation (Aran), l'oblitération ou le rétrécissement de la vulve et du périnée (opérations de Mende, de Fricht, de Baker-Brown).

Chacune de ces opérations a donné des succès, mais le nombre des cas

où leur insuffisance a été reconnue est infiniment plus considérable. En général, les procédés qui agissent sur le vagin sont les plus parfaits, mais, outre la difficulté d'exécution et le danger de toute opération pratiquée sur les voies génitales, ils ont échoué eux-mêmes dans la grande majorité des faits. Aussi, sauf dans les cas exceptionnels où les moyens de contention mécanique ne peuvent aucunement être supportés, on n'y a pas actuellement recours. La méthode chirurgicale reste le traitement d'exception ; presque toujours le traitement palliatif mécanique sera jugé suffisant.

Nous devons limiter les indications bibliographiques aux travaux publiés dans les dix dernières années. Nous donnons cependant une nomenclature plus complète des ouvrages généraux publiés sur les maladies de l'utérus. On y trouvera les sources à consulter que nous renonçons à transcrire.

Ouvrages généraux.

Aran (1858-1860). — Barnes (trad. par A. Cordes, 1875). — Becquerel (1859). — Bennet (trad. par Aran, 1850 ; trad. par Peter, 1864). — Mme Boivin et Dugès, 1833, 2 vol. et atlas de 41 belles planches, dessinées d'après nature. — Courty, (1866 ; 2e éd., 1872 ; 3e éd., 1880). — Duparcque (1839). — Gaillard-Thomas (trad. par Lutaud, 1879). — Gallard, Leçons clin. sur les mal. des femmes, 1883. — Huguier, De la desc. ou précipit. de la matr. confond. avec l'allong. hypertroph. du col de l'ut. et sur leur traitement, 1859, avec 12 pl. — De l'hystérométrie et du cathétérisme ut., de leurs appl. au diagn. et au trait. des mal. de l'ut. et de ses annexes, 1865, avec 4 pl. — *Handbuch der Frauenkrankh.* II. Mayrhofer, 1878; III. Fritsch, 1880 ; IV. Gusserow, 1878; V. Band, 1879; VIII. Hildebrandt, 1877, Stuttgart. — E. Mathieu, 1850. — West (trad. par Ch. Mauriac, 1870). — Scanzoni (trad. par Dor et Socin). — Tilt, On ut. and ovar. Inflamm., 3e éd. 1862. Handbook of ut. Therap. 4th ed., 1878. — Veit, Die Krankheiten der weiblich. sex. Org., Stutt. 1867.

Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain, in-fol. avec planches. — Lebert, Traité d'anatomie pathol., Paris, 1855, 1861, t. I, pl. X, XVI, XXIV, XXVIII, XXXVII, XLI, XLII, XCIX, CLIX, CLVIII. — Laboulbène. Anat. patholog., 1879, p. 835 à 865.

Byford (W.-H.), The Practise of Medecine and Surgery applied to Diseases and accidents incident to Women, 3e édit., Philadelphia. — Schröder (C.), Handbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (Bd. X, aus *Ziemssen's Handb. der spec. Pathol.*), 1875 ; 5e Auflage, Leipzig, 1881. — Scanzoni (F.-W.), Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane, 5e umgearbeitete Auflage, Wien, 1875. — Beigel (H.), Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts vom klinischen, pathologischen und therapeutischen Standpunkte ausdargestellt. Stuttgart, 1875. — Beigel, Atlas der Frauenkrankheiten, Stuttgart, 1876. — Bennet (J.-H.), A pract. Treatise on Inflammation of the U., 4e édit., London, 1877. — Cohnstein, Grundriss der Gynäkologie, Stuttgart, 1876. — Dupouy, Maladies des femmes, Paris. 1876. — Demarquay et Saint-Vel, Traité clinique des maladies de l'utérus, Paris, 1876. — Smith. Practical Gynecology, a Handbook of the Diseases of Women, London, 1877. — Wright, Utérine Disease. London, 1877. — Hewitt (Gr.), The mechanical System of uterine Pathology, being the Harveian Lectures, London, 1877.— Simpson. Clinique obstétricale et gynécologique, traduit par Chantreuil. — Barnes (A.), A clinical History of the medical and surgical diseases of Women, 2e edit., London, 1878. — Flechsig (R.), Die Frauenkrankheiten, ihre Erkennung und Heilung, 2e aufl., Leipzig, 1878. — Guérin (Alph.), Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme, Paris, 1878. — Leblond (Aph.), Traité élémentaire de chirurgie gynécologique, Paris, 1878, avec fig. — Tilt (E.-J.), Handbook of uterine Therapeutics and Diseases of Women, 4th édit , London, 1878. — Clark (A.-L.), Treatise on the medical and surgical Diseases of Women, Chicago, 1879. — West (C.), Lectures on Diseases of Women, 4e édit., with numerous Additions by J. M. Duncan, London, 1879. — Ludlam (R.), Leçons cliniques sur les maladies des femmes, traduites sur la 3e édit. américaine, Paris, 1879. — Martineau, Traité clinique des affections de l'utérus et de ses annexes, Paris, 1879. — Atkinson (W.-B.), The Therapeutics of Gynecology, London, 1880. — Braun v. Fernwald, Lehrbuch der gesammten Gynäcologie, 2e Aufl., Wien, 1880. — Goodell (W.), Lessons in Gynecology, London, 1880. — Churchill F. et A. Leblond, Traité pratique des maladies des femmes, 3e édit., 1881, Paris, avec fig., indic. bibliogr. très-nombr. — Eustache (G.), Manuel pratique des maladies des femmes, Paris, 1881. — Fritsch (H.), Die Krankheiten der Frauen. Braunschweig, 1881.— Hegar (A. und R.) Kaltenbach. Die operative Gynäcologie, 2e Auflage, Stuttgart, 1881, trad. franç. par Bar. Paris, 1884, fig. et ind. bibliogr. — Winckel (F.), Die

Pathologie d. weibl. Sexualorgane in Lichtdruck Abbildungen nach der Natur in Original Grösse, Leipzig, 1881. — Athill (L.), Manuel des maladies des femmes, traduit sur la 6e édit. anglaise par Lavoie, Paris, 1882. — Cohiveaud, Hygiène de la jeune fille, Paris, 1882. — Edis (A.-W.), Diseases of Women : including their pathology, causation, diagnosis and treatment, Philadelphia, 1882. — De Sinéty, Manuel pratique de gynécologie, 2e édit., Paris, 1884.

Hegar, Zur gynäkolog. Diagnostik (*Volkmann's Sammlung klin. Vortr.*, n° 105). — Athill Lombe, On Ut. Therapeutics (*The med. Presse and. Circul.*), 1874. — Emmet (Addis), The Philosophy of ut. Disease with the treatm. applicable to Displacements and Flexures (*New-York med. Journ.*, 1874). — Tillot (Emile), De la lésion et de la maladie dans les aff. chroniques du syst. ut. (*Ann. de gynec.*, 1874-75). — Dechaux (de Montluçon), Observ. d'aff. ut. (*Bordeaux médical*, 1876). — Dechaux, De la part du trait. gén. et du trait. local dans les aff. ut. (*Bordeaux médical*). — Hewitt (Graily). Notes on uterine Pathology (*the Lancet*, 1876). — Norström, Sur le trait. des malad. des f. au moyen de la méth. du massage, Paris, 1876. — Schramm, Ueber die diaphoscopische Untersuch. der weiblichen Beckenorgane (*Deutsch. Zeitschr. f. pract. Med.*, 1876). — Wernich, Gynäkolog. Mittheilungen aus Japan (*Arch. f. Gyn.*, 1876). — Courty, Sur les alt. histolog. de l'ut. dans leurs rapp. avec le princ. mal. de cet org. (*Compt. rend. Acad. des sc.*, t. LXXXIV, n° 22, 1877). — Cohnstein, Gynäkolog. Studien (*Wien. med. Wochenschr.*, 1878). — Halton (R.-J.), On some forms of severe mental disturbance occurring in connexion with certain non puerperal uterine derangements (*Obst. Journ. of Gr. Brit. and Ireland*, 1878). — Jacob, Gynäkologische Mittheilungen (*Aertzl. Intelligenzbl.*, 1878). — Reignier (J.), De l'influence de certaines maladies constitutionnelles dans les affections utérines, th., Paris, 1878. — Tripier (A.), Sur une nouv. classe de topiques intra-ut. (*Gaz. obstétr.*, 1878). — Cervello (P.), Studi di Ginecologia (*Gaz. clin. di Palermo*, 1879 [Déplacements]). — Desvernière, Contrib. à l'ét. des lésions du col de l'ut., th. de Paris, 1879. — Meyer (L.), Statistisches aus der städtischen Frauen-Siechen Anstalt (*Virchow's Arch.*, 1879). — Rendu (J.), Revue de la clinique des maladies des femmes, Paris, 1879, et *Lyon médical*. — Boussi (Raoul), Etude sur les troubles nerveux réflexes, observés dans les maladies utérines, Paris, 1880. — Trélat, Mal. chirur. de la f. Leçon recueillie par M. Coudray (*Ann. de Gynécol.*, 1880). — Ciccone, Contribuzione clinica intorno alla eredità e diffusione nelle mal. dell' Ut. (*il Morgagni*, nos 11 et 12, 1881). — Fischel, Beiträge zur Morphologie der Portio vaginalis ut. (*Arch. f. Gynäk.*, 1881, Band XVIII. p. 133). — Bertram, Ueber die Wirkungen der heissen Scheidenirrigationen bei einigen Frauenkrankh. (*Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, vol. VIII, p. 150, 1882). — Bigelow, The hygienic and dietetic Regimen of ut. Therapeutics (*Amer. Journ. of Obstetr.*, New-York, janvier 1882). — Bunge (O.), Beiträge zur Massage des Unterleibes insbesondere des Ut. und seiner Adnexa (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 25, 1882). — Frerich (C.), Neuere Beobachtungen über die heissen Scheidenirrigationen bei Frauenleiden, Dissert. Berlin, 1882. — Kisch. Dyspepsia ut. (*Prager Med. Wochenschr.*, n° 51, 1882). — Marchal (E.), Consid. crit. sur le massage ut. (*Un. méd.*, n° 148, 1882). — Matuclin, De la faradisation ut. (*Arch. de Tocol.*, octobre 1882). — Schultze (B.), Zur Dilatation des Ut. Mit 8 Holzschnitten (*Arch. f. Gynäk.*, Band XX, Heft 1, 1882). — Taylor, Effect on women of unperfect hygiene of the sexual funct. (*Americ. Journ. of Obstetrics*, janv. 1882). — O. Bunge, Beiträge zur Massage des Unterleibes, insbesondere des Uterus und seiner Adnexe (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1883). — Gawronski, Mat. pour servir à l'histologie de la portion vaginale de l'ut., th. de Charkow, 1884.

Métrites.

Audoyer, Des ulcérations inflammatoires du col de l'ut., th. Paris, 1874. — Dupuy, Etude sur la perforation par l'hystéromètre, th. Paris, 1874. — Antonio di Bernardo, Le chloral contre l'ulcère du col utérin (*Gaz. hebd.*, n° 47, 1874). — Lévy. Endometr. cervicalis granulosa (*Aertzliches Intelligenzblatt*, München, 1874). — Ahlfeld, Scheinbare decidua menstrualis (*Arch. f. Gyn.*, Band VII, 1874). — Guérin, Traitement de la métrite interne à sa période d'acuité (*Gaz. des hôp.*, 1874). — Hell, Diphtheritis der Ut. Schleimhaut (*Beiträge zur Geb. und Gyn.*, Berlin, Band III, 1874). — Guérin (Alph.) De la métr. parenchymateuse aiguë (*Ann. de Gynécol.*, 1875). — Durand-Fardel, Sur le trait. de la métr. chron. par les eaux minér. (*Ann. de Gynécol.*, 1875). — Olshausen, Ueher chron. hyperplasirende Endometr. des Corpus Ut. [Endometr. fungosa] (*Arch. f. Gynäk.*, 1875). — Tilt, On the value of nitric acid in the treatm. of diseases of the neck of the Womb (*Brit. med. Journ.*, 1875). — Braithwaite, On the use of nitric acid as a caustic in ut. Practice, and its superiority as such to nitrate of silver (*Brit. med. Journ.*, novembre 1875). — King, On the Etiology and Pathology of areolar hyperplasia of the Ut. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1875). — Haussmann, Ueber eine sehr frühe Entstehung von Catarrhen der weiblichen Geschlechtsorgane (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 5, 1876). — Peaslie, The Inflamm. and the Congest. of the non gravid. ut. (*The New-York med. Record.*, jan. 1876). — Tilt (L.-J.), On defective ut. Involution and its pathol. Bearings (*the Lancet*, 1876). — Guérin-Menneville, Métrite parenchy-

mateuse chronique, première phase du cancer de l'ut. (*Gaz. hôp.*, 1876). — V. Grünewaldt, Ueber die chronische Endometr. mit zähem Secret. (*Petersburg. med. Zeitung*, Neue Folge, V. p. 483, 1876). — Gorski, Du catarrhe ut. comme cause de stérilité, th., Paris, 1876. — Barré, Essai sur les ulcérat. du col de l'ut., th. Paris, 1876. — Smith, On the so-called Ulc. of the Womb. (*Obst. J. of Gr. Brit.*, 1876). — Wing Clefton, On the so-called Ulcérat. of the os ut. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1876). — Breisky, Zur Würdigung des Narbenektropions des Muttermundes und dessen operativer Behandlung nach Emmet (*Wien. med. Wochenschrift*, 1876). — Leopold, Keiförmige Excision beider Muttermundslippen (*Arch. f. Gyn.*, Band IX, p. 327, 1876). — Halton (R. J.), Excoriations of the os and cervix Ut. with some Observations on their diagnosis, Caus. and Treatm. (*Dublin Journ. of med. Sciences*, 1876). — Stoher (H. R.), On the importance of the ut. Ehb. as a factor in pelvic Surgery (*Edinb. med. Journ.*, 1877). — Bailly (E.). Sur le passage des liquides par les trompes ut. (*Arch. de Tocol.*, nov. 1877). — Wallace. Excessive Cauteris. of the cervix ut. as a cause of painful cicatrices, atresia and loss of sexual desire (*Brit. med. Journ* , oct. 1877). — Colnoci (G.), Della Endometrite (*il Morgagni*, 1877). — Martin (A.), Hypertrophie exulcérative syphil. du col de l'ut. (*Ann. de Gynécol.*, nov. 1877). — Veit (J.), Ueber die Bedeutung der Erosionen der Vaginal portio (*Arch. f. Gyn.*, Band XII, 1877). — Hoffmann (J.), Zur Localbehandlung der Gehärmutterblutungen und des chronischen Gehärmuttercatarrhs (*Wien. med. Presse*, nos 9, 10, 13, 1878). — Bennet, Chronic cervical Met. treated by interstitial Inject. coupled with dilatation (*Dubl. Journ. of med. Sciences*, 1878). — Kraus, Zur Therapie des Uterus infarctes (*Wien. med. Presse*, n° 33, 1878). — Chenet, De l'involution ut et de l'engorgement ut., th. de Paris, 1878. — Goodell (W.), Laceration of the female Perineum and the cervix Ut. (*Philad. med. Times*, 1878). — Braun-Fernwald, Therapie der Met. and Endometr. Vulvitis and Vaginitis (*Wien. med. Wochenchr.*, 1878). — Chase (W. B.), Laceration of the cervix ut. as a factor in certain ut. Diseases (*New-York med. Record*, 1878). — Porter Thomas, Laceration of the cervix ut. (*Philad. med. and surg. Report*, 1878). — Thomas, Laceration of the cervix ut. (*Boston med. and surg. Jour.*, 1878). Skeve, The Treatm. of the Cervix preparatory to the Operation for reparing a Laceration (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Dudley (L. C.), A case of Ulceration of the cervix Ut. and Perineum with resulting cystocele, rectocele and complete Procidentia Ut. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Walton, Stérilité datant de 7 ans, métrite cervicale chronique, 1878. — Athill, Treatm. of the chron. Endometr. (*British med. Journ.*, 1878). — Bell, Papillary Ulceration of the vaginal portion of the Ut. and its treatm, (*Lancet*, 1878). — Martin (A.), Behandlung der chronischen M. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1878). — Edis, Chronic cervical Endometr. as a frequently overlooked cause of Sterility and Abortion (*Brit. med. Journ.*, 1878). — Laboulbène (A.), Des ulcérations du col de l'ut. (*Bull. de thér.*, 1878, et Traité d'anat. patholog. 1879, p. 845). — Bischoff (J. J.), Die sogenannte Endometritis fungosa (*Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, 1878). — Galabin, A case of Suppuration of the ut. cavity resulting from Occlusion of the Cervix (*Trans. of the Lond. Obst. Soc.*, 1878). — De Sinéty, Anat. pathol. de la métr. chron. (*Ann. de Gyn.*, 1878) — Schott (A.), Menorrhagien und chron. Hyperämien des Ut. Körpers, lex. 8, Leipzig, 1879. — Fischel, Ein Beitrag zur Histol. der Erosionen der portio vaginalis (*Arch. f. Gynäk.*, 1879). — Tilt, Ut. Inflammation at the change of Life (*The med. Press. and. Circul.*, London, June, 1879).— Bourlet (L.), Et. sur la m. interne chronique après la ménopause, th. Paris, 1879.— Hofmeier, Folgezustände der chron. Cervix Catarrhs und ihre Behandlung (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1879). — Fouquez, De la métr. chron., th. Paris, 1879). — Tilt, On ut. Inflamm. after the Menopause (*the Med. Press. and Circul.*, août et sept. 1879). — Goodell (W.), Vegetations of the U. (*Philad. med. Times*, janvier 1879). — Ruge (C.), Aetiologie und Anatomie der Endometritis (*Tagebl. der Baden-badener Natur-Versamml.*, 1879). — Fischel, Die Erosion und das Ectropium (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 18, 1880). — Valenta, Ueber sogen. Coitus reservatus als eine Hauptursache der chron. Metritis und der weiblichen Nervosität (*Memorabilien*, 1880, n° 11). — Dubois, Du trait. de la m. parenchym. par les scarifications du col de l'ut., th. Paris, 1880. — De Sinéty, Des ulcérat. du col de l'u. dans la m. chr. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 28, 1880). — Schultze, Der Probetampon, ein Mittel zur Erkennung der chronischen Endometritis (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 17, 1880). — Kurz (E.), Die acute M. (*Memorabilien*, n° 6, 1880). — Ruge (C.), Die Erosion und das Ectropium sowie über die Herkunft des Cylinder epithels und der Vag. Portion bei Erosionen (*Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, Band V, 1880). — Fourguette, Contrib. à l'ét. de l'adénolymphite, de la métr. non puerpérale, son rôle dans la pathog. des phlegm. circumut., th. Paris, 1880. — Ahlfeld, Ueber die Behandl. des Uterus Catarrhs und der Cervical Stenose nach Schulzescher Meth. (*Deutsch. med. Woch.*, nos 14, 15, 1880). — Reeves Jackson, Ut. Massage as a means of treating certain forms of enlarg. of the Womb. (*Boston med. and surg. Journ.*, sept. 1880). — Ruge (C.), Zur Anatomie und Aetiologie der Endometritis (*Zeitschr. f. Gyn.*, B. V., 1880). — Prochownick,

Ueber die Auskratzung der Gebärmutter, Leipzig, 1881. — Hewitt Graily, Die Gelegenheitsursache von hysterischen and hysteroepileptischen Anfällen (*Centralblatt f. Gynäkolog.*, n° 17, 1881). — Clozier, De la stérilité dans ses rapp. avec l'inflamm. chron. de la muq. du canal cervical, th. Paris, 1881. — Matusch, Ueber die Erosionen an der Portio vaginalis, Dissert. Berlin, 1881.— Scovazzo (M.), Sulla cura delle Ulcerazioni alla bocca dell' Utero (*Gaz. med. italian.* Lomb., 1881). — Caron, Trait. de la m. parenchym. chron. étudiée surt. au p. de vue de l'ignipuncture, th. Paris, 1881). — Chrobak, Ueber Therapie des Ut. Catarrh (*Wien. med. Wochenschr.*, n°s 15, 16, 1881). — Chéron, Hémorrhagies en rapp. avec des fongosités, trait. par le curage de la cavité ut. (*Gaz. hôp.*, n° 1, 1881). — Terrillon et Lermoyez, Considér. sur l'ectropion du col et l'opération d'Emmet (*Bull. gén. de thérap.*, 15 août 1881). — Dufraisse, De la m. chron. parenchym. et de son trait. par les saignées loc., th. Paris, 1881. — Fage, Ét. s. l'opér. d'Emmet, th. Paris, 1881. — Prochownick, Ueber Pruritus ut. Beitr. zur Geb. Gyn. u. Päd., p. 141, Leipzig, 1881. — Galabin, Periodical discharge of membrane in cervical Endometritis (*Obstetr. Transact.*, XXIII, p. 207, 1881). — Terrillon et Auvard, Trait. de la m. parenchym. par les scarificat. du col de l'ut. (*Arch. de Tocol.*, janv. et févr. 1881). — Emis (A. W.), Ueber die Bedeutung d. Gebärmutter Leiden als Ursache vou zahlreichen sympath. Störungen d. allgemein Befindens und von Erkrankung einzelner Organe (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1881, p. 407). — De Fourcauld, Considér. sur le trait. des ulcérations diathésiques du col de l'ut. (*Ann. de Gynecol.*, t, XV, p. 114, 1881). — Fischel, Ueber den Bau und die path. Bedeut. der Erosionen der Portio vaginalis ut. (*Zeitschr. für Heilk.* Prag., n° 4, 1881). — Wing (E.), Les opérat. inutiles en gynécol. (*Ann. de Gynécol.*, août 1881). — Greene, Subinvolution of the Ut. and Neurasthenia (*Boston med. and surg. J.*, n° 6, 1881). — Leblond, De l'amputation du col d. la m. chron. (*Ann. de Gynécol.*, XVI, p. 198, 1881). — Soller, Métrorrh. cont. dues à une saillie bourgeonnante de la cavité cervicale, cautér. à la pâte de Canquoin, guér. (*Lyon méd.*, n° 23, 1882). — Weissenberg, Intra ut. Behandl. der Endometr. chron. mit Iodoform (*Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 11, 1882). — Hunter, Ut. and vag. Discharges (*the New-York med. Record*, 16 septembre 1882). — Wyhe, Observ. on laceration of the cervix Ut., its Etiology Patholog., Prevent. and Treatm (*Amer. Journ. of Obstetr.*, janv. 1882). — Van de Waker, The Etiol. of lacerat. of the cervix ut. (*Amer. Journ. of Ostetr.*, janv. 1882). — Goodell Notes of one hundred and thirteen cases of oper. for laceration of the cervix (*Amer. Journ. of Obstetr.*, janv. 1882). — Freund (M. B.), Irrigations-Curetten und Löffel (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 35, 1882). — Keith, Treat. of Laceration of the cervix Ut. (*Edinburgh. med. J.*, March, 1882). — Schröber (C.), On the rel. of lat. cervical lacerations to catarrh of the cervix Ut. and the necessity of Emmet's Operation (*Amer. Journ. of Obst.*, New-York, July, 1882). — Routh, On the Etiology und treat. of a certain form of Endometritis (*the Brit med. Journ.*, sept. 1882).— Smith Heywood, Clinic. Lect. on areolar Hyperplasia and Fissure of the cervix Ut. (*Med. Tim. and. Gazette*, 25 febr. 1882). — Kufferath, Catarrhe chronique de la muq. ut. Trait. par le raclage, guérison (*Presse med. belge*, n° 7, 1882). — Mekerttschiantz, Ueber die kleineren Gynäkolog. Óper. im Allgem. und die Entfernung der Cervicalschleimhaut im Besonderen (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 19, 1882). — Roustan, Hypertrophie localisée à un repli de la muqueuse du col ut. Hémato-physométrie (*Montpellier méd.*, octobre. 1882). — Ollivier, De l'emploi de l'ignipuncture dans le trait. de la m. parenchym. chron. (*Ann. de Gyn.*, t. XVII, p. 95, 1882). — Veit (J.), Zur Erosionsfrage (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Band VIII, p. 77, 1882). — Deplichey, De la m. chez les tuberculeuses, th. Paris, 1883. — Gonzalez, Indicat. et contre-ind. de l'ignipuncture du col de l'ut., th. Paris, 1884. — Jacquelot, Des déchirures du col de l'ut,, th. Paris, 1884. — Oliver James, Hydrorrhee non gravide (*Brit. med. Journ.*, 1884). — Ruge (C.), Ueber die Erosionen der vaginal portion sowie ein kritischer Ueberblick über deren Literatur (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Band VIII, p. 405).

Hypertrophie.

Crevet, Ueber Hypertrophie des Cervix Ut. in seinem mittleren Theil (*Beitr. z. Geb. u. Gyn.*, B. IV, cah. 1, 1875). — Farner (C.), Beitrag zur Lehre von der Cervix Hypertrophie (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 24, 1880). — Lawson, Hypertrophy of the Cervix ut. (*Lancet*, février 1880). — Davies Morgan, Hypertrophy of vaginal portion of Cervix (*Med. Times and. Gaz.*, 9 avril 1881). — Martin (A.), Zur Kenntniss der Hypertrophia colli ut. supravaginalis (*Zeit. schrift. f. Geb. u. Gyn.*, Band VI, p. 101, 1881). — Curvale (André), Étude sur l'allongement hypertr. de la portion sous-vaginale du col de l'ut., thèse Paris, 1881. — Olivier, Cas d'allongement hypertroph. de la portion sous-vaginale du col (*Ann. de Gyn.*, 1881, t. XVI, p. 202). — Rabenau (von), Ueber elongatio colli supravag. (*Berl. klin. Woch.*, n° 36, 1882).

Fibromyomes.

Arcimega, Qq. consid. sur le diagn. des fibroïdes ut., th. Paris, 1874. — Foch, Des hystéromes surtout au point de vue de la génération, th. Paris, 1874. — Hardie (J. R.), On a cause of

retention of Urine in Fibrous tumors of the Ut. with cases (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — Hildebrandt (H.), Ueber Behandlung der Uterus fibrome und Myome durch subcutane Injectionen von Ergotinlösungen (*Beiträge der Ges. f. Geb. in Berlin*, 1874). — Kauffmann, Spontane Ausstossung eines Ut. fibr. (*Beiträge der Gesell. f. Geb. in Berlin*, 1874). — Spiegelberg, Die Diagnose der cystischen Myome des Ut. und ihre intraperiton. Ausschälung, eine neue Operationsmethode derselben (*Arch. f. Gyn.*, 1874). — Spiegelberg, Ein weiterer Fall spontanen Schwundes eines Uterus myomes (*Arch. f. Gynäk.*, 1874). — Sympson (T.), Case of Polyp. becoming sphacelated while within the Cavity of the Ut., removal recovery (*Brit. med. Journal*, 1874). — Tyson (James), A case of fibroid tumour of the ut. with interesting clinical history. Death from pelvic abcess. (*Philad. med. Times*, 1874). — Ulvinianu, Des myomes ut. au début, thèse Paris, 1874. — Couche, Polype ut. à apparition intermittente (*Lyon méd.*, n° 5, 1875). — Demarquay et Saint-Vel, Des polypes fibreux à apparition intermittente (*Ann. de Gynécol.*, t. III, p. 245, 1875). — Fehling u. Leopold, Ein Beitrag zur Lehre von den cystischen Myomen des Ut. (*Arch. f. Gyn.*, Band VII, p. 531, 1875). — Filliette, Hémorrhagies utérines occasionnées par un polype fibreux. Transfusion du sang, mort pendant l'opération (*Union médicale*, n° 47, 1875). — Fourestié, De quelques accidents consécutifs à la compression incomplète de la vessie et du rectum par les corps fibreux utérins interstitiels (*Gaz. méd. de Paris*, n°s 6, 7, 1875). — Hildebrandt, Myofibroid tumors of the uterus and their treatment by the hypodermic injection of Ergotine (*Amer. J. of. Obstetrics*, vol. VII, 1875). — Jude Hüe, Contrib, à l'ét. des compressions pelv. que peuvent occasionner les tum. fibreuses de l'ut. et des moyens qu'on peut leur opposer (*Ann. de Gynécol.*, vol. IV, p. 239, 1875). — Miller (Ch.), Fibroid tum. of the Ut. (*Bost. med. and surg. J.*, 1875). — Pozzi (Samuel), De la valeur de l'hystérotomie d. le trait. des tumeurs fibr. de l'ut., thèse agrégation, Paris, 1875. — Tillaux, Des corps fibreux de l'Ut. (*Gaz. des hôp.*, n° 1, 1875). — Albrecht, Brückenformige Myome des Ut. (*Petersb. med. Woch.*, n° 17, 1876). — Berdinel, Polype fibr. de l'ut. Expulsion spont. (*Archiv. de Toc.*, 1876). — Griffith (G.) de Gorrequer, Fibroid Tumour of the Ut. Trismus. Tetanus. Death (*Obstetr. Journ. of gr. Brit.*, juillet 1876). — Jaffe, Extirp. eines verkalkten und verjauchten Ut. myomes (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1876). — Lardun, Note sur un cas de polypes fibreux intra-ut. à apparitions intermitt., coïncidant chacun et success. avec l'existence d'une grossesse (*Gaz. des hôp.*, n° 6, 1876). — Leopold (G.), Zur Lehre von den eingekeilten Fibroiden der Gebärmutter (*Arch. f. Heilk*, 1876). — Marchand, Spontane Losreissung und Geburt eines polypösen Ut. Myoms (*Virchow's Archiv f. pathol. Anat.*, cah. 2, p. 305, Band LXVII, 1876). — Mattei, Enorme fibr. mou du col ut. ay. offert des particularités remarq. p. le diagnostic et p. l'opér., guérison (*Ann. de Gynécol.*, 1876). — Schatz, Entzündetes Myom des Ut. täuscht ein Myosarcan vor (*Arch. f. Gynäk.*, 1876). — Winkel (F.), Ueber Myome des Uterus in aetiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung (*Volkmann's Samml. klin. Vort.*, n° 98, 1876). — Browne, A case of fibroïd tumour of the uterus causing eclampsia, with remarks on uterin fibroids en general, and on the causes of puerperal and non puerperal Eclampsia (*Amer. Journ. of. Obstetr.*, 1877). — Daguet, Fibroïde ut. enkysté d'un vol. consid. ayant déterminé une thrombose des veines du membre infér. g. suivie d'embol. pulmon. rapid. mortelles (*Gaz. des hôp.*, 1877). — Hegar, Zur Exstirpation normaler Eierstöcke bei Fibromyomen des Uterus (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1877). — Engelmann (F.), Beiträge zur Aetiologie der Fibroide des Ut. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1877). — Michels, Die Fibromyome des Ut., Stuttgart, 1877. — Röhrig, Zur Aetiologie der Fibromyome (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877). — Savage (Thomas), Incision of the Cervix in Ut. for haemorrhage (*the Lancet*, 1877). — Thiry, Polype fibreux de la matrice à apparition intermittente (*la Presse med. belge*, 1877). — Champneys (F. H.), A case of interstitial fibromyoma of the Ut. (*St-Bart. Hosp. Reports*, 1878). — Delore, Du trait. des fibromes par l'injection d'ergotine dans le tissu de l'Ut. (*Ann. de Gynécol.*, 1878). — Harrisson, Spont. détachment of a pediculated subperit. fibroid (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Kimball (G.) and Cutter, On the Treat. of u. Fibroïds with galvanism by profond Puncture (*Amer. Journ. of med. Sciences*, 1878). — Kurz (E.), Zur Metamorphose der Uterus fibroïde (*Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1878). — Lehnerdt, Entfernung eines verkalkten Ut. fibroïds durch Zertrümmerung (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Stuttgart, 1878). — Leopold, Ueber den Werth der subcutanen Ergotininjectionen bei Fibromyomen und chron. Hypertrophie der Ut. (*Arch. f. Gyn.*, 1878). — Thomas (T. G.), A clin. Lect. of an unusual case of ut. fibroïd with a long pedicle and giving rise to abdominal dropsy (*Bost. med. and surg. Journ.*, 1878). — Verneuil, Polype ut. de forme bilobée (*Gaz. hôp.*, 1878). — Wells (Spencer). On the successful removal of solid ut. fibroma weighing seventy pounds (*Brit. med. Journ.*, 1878). — Gerard. Contribution à l'étude des myomes utérins et de leur traitement par les injections d'ergotine dans le tissu de l'ut., th. Paris, 1879. — Kovacz, Ueber ein Myofibrome des Uterus (*Wien. med. Presse*, n° 49, 1879). — Lusk, Fibroid polypus simu-

ating inversion (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1879). — Martin (Aimé), Des fibromyomes utérins et de leur traitement par l'action électro-atrophique des courants continus (*Ann. de Gynécol.*, t. XI, 1879). — Bastien, Concrétions calcaires de la cavité ut. (*Ann. de Gynéc.*, p. 100, 1880). — Blodgelt (Albert) and Clifton, Malignant degeneration of a fibroïd Tum. of the Ut. (*the New-York med. Record.*, janv. 1880). — Chérière, De quelques fibromyomes interstitiels du col de l'ut., leur traitement, th. Paris, 1880). — Cordes (J.), Ueber den Bau des Ut. Myomes, das Verhalten des Mutterbodens und die Enstehung und Entwickelung des Neoplasma, Dissert. Berlin. 1880. — Greene, Ut. fibroïd cured by Ergot (*Philad. med. and surg. Report*, février 1880). — Gusserow, Ueber die Behandlung der Blutungen bei Ut. Myomen (*Deutsch. med. Wochenschr.*, n° 22, 1880). — Le Bec, Étude sur les tumeurs fibro-kystiques et les kystes de l'ut., th. Paris, 1880. — Liebrecht (P.), Quatre observations de fibroïdes traités par l'ergotine (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1880). — March, Fibroïd Tumor of the Womb. Radical cure by the Use of Ergot. (*Philad. med. Rep.*, déc. 1880). — Mucci (D.), Polipo fibroso endo-uterino a comparsa intermittente asportato felicemente col laccio galvano-termico (*lo Sperimentale*, mars 1880). — Péan, Des grandes tumeurs cystiques et fibro-cystiques non cancéreuses de l'ut. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1880). — Röhrig, Erfahrungen über Verlauf und Prognose der Uterus Fibromyome (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1880). — Trélat, Myomes utérins (*Gaz. hôp.*, 1880). — Tripier, Du traitement des tumeurs fibreuses de l'utérus par une nouvelle classe de topiques (*Bull. gén. de thérap.*, 1880). — Williams, On some periodical changes which occur in fibroid tumours of the Ut. and their significance (*Lancet*, 15 mai 1880). — Browkillo, De l'extirpation partielle des polypes ut. volumineux, à large pédicule, th. Paris, 1881. — Duncan (Matthews), Ut. fibroid, recovery (*the Med. Press and Circ.*, 2 février 1881). — Grammatikati, Ein Myoma cervicis cavernosum (*Arch. f. Gyn.*, XVIII, p. 139, 1881). — Labat, Fibrome utérin, gangrène de la tumeur, élimination lente, septicémie, péritonite (*Arch. de Tocol.*, février 1881). — Morris, Abstract of a clinical lecture on a case of intra mural fibroid tumour of the uterus, causing intermittent retention of urine and leading to suppuration in the left ovary and along both fallopian tubes; to dilatation of ureters, acute double nephritis and to purulent peritonites and death (*the Brit. med. Journ.*, mai 1881). — Neville. Auscultatory signs in ut. tumours (*Dublin Journ. of med. Soc.*, avril 1881). — Nicaise, Coïncidence rare de deux tumeurs fibreuses du corps de l'utérus et d'un cancer végétant du col (*Gaz. hôp.*, n° 128, 1881). — Ollive, Corps fibreux ayant entraîné une inversion complète de l'utérus, ablation du corps fibreux, guérison (*Arch. de Tocol.*, mars 1881). — Röhrig, Die Behandlung der Uterus Fibrome nach eigenen Erfahrungen (*Virchow's Archiv*, Band LXXXIII, cahier 3, 1881. — Gaillard (Thomas), Clin. Lect. on subperitoneal ut. Fibroids (*Boston med. and surg. Journ.*, vol. CIV, n° 19, 1881). — Wynn (Williams), Case of fibro cystic subperitoneal tumour of the ut. cured by the actual cautery (*the Brit. med. Journ.*, mars 1881). — Rabesiu (V.), Ueber epithileale Gesehwülste in Uterus Myomen (*Wien. med. Wochenschr.*, n° 4, 1882). — Berg. (A.), Beitrag zur Path. der fibrösen Ut. geschwülste, Endometritis myomatosa (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Band VIII, p. 120). — Carlet, Du traitement électrique des tumeurs fibreuses de l'utérus, th. Paris, 1884. — Chahbazian, Des fibromes du col de l'utérus au point de vue de la grossesse et de l'accouchement, th. Paris, 1882. — Cohnstein, Zur Etiologie der Uterus-Myome (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 37, 1882). — Depaul, Présentation d'une volumineuse tumeur du col utérin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, n° 3, 1882). — Frankel und Schuchardt, Zur Lehre von hämatocystischen Uterus Myomen (*Arch. f. Gyn.*, B. XIX, p. 277, 1882). — Funk, Ueber spontane Elimination von Fibromyomen des Uterus (*Anz. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, mars 1882). — Heath (L.), Two cases of enucleation of intra uterine Fibroïds (*Edinburgh med. Journ.*, août 1882). — Hofmokl, Gestieltes Fibroïd des Uterus oder seiner Adnexa, welches neben einer grossen Bauchhernie hervorgetreten, die Bauchbecken durch allmälige Verdünnung derselben zerstört hat und selbst theilweise brandig wurde. Heilung (*Wien. med. Presse*, n° 48, 1882). — Kohn, Fibromyom des Cervix Uteri Exstirpation durch die Scheide; Consecutive, sieben Wochen nach der Operation entstandene Blasenscheidenfistel (*Wien. med. Zeit.*, n° 41, 1882). — Madden. 1° Interstitial Fibro-Myoma; 2° Notes on ut. Fibroïds (*Dublin Journ. of med. Sc.*, juillet-août, 1882). — Polk, Coexistence d'un kyste para-ovarien et d'un fibrome kystique de l'utérus (*New-York med. Journ.*, 1884). — Radcliffe, Treatment of uterine fibroïd with Iodine (*Philad. med. Times*, juillet 1882). — Schmidt (F.), Ein Fall von spontanem Ausstossen eines Uterus fibroïds durch die Bauchwand (*Wien. med. Wochenschr.*, n° 28, 1882). — Schröder, Ueber die Myomotomie (*Zeits. f. Geb. u. Gynäk.*, Band VIII, p. 141, 1882). — De Smet, Hematome interstitiel de l'Ut. (*Presse med. belge*, n° 11, 1882). — Weiss, Du sphacèle des fibro-myomes utérins (*Gaz. des hôpit.*, 1884).

Polypes.

Underhill, The structure of a mucous Polypus of the cervix (*Edinb. med. Journ.*, 1876). —

Guillemant, Des polyp. à apparition intermitt., th. Paris, 1877. — Underhill (C. E.), Structure of a Channeled Polypus of the cervix (*Edinb. med. Journ.*, 1878). — Diego-Robles, Des pol. utéro-follicul., th. Paris, 1879. — Brault (M.), Diffic. du diagn. et dangers de l'intervent. chirurg. dans les cas de pol. latents de l'ut., th. Paris, 1880. — Guéniot, Méth. opér. applicables à l'ablat. des pol. de l'ut. (*Ann. de Gynécol.*, 1881, t. XVI). — Maslowsky, Zur Lehre von den Schleimpolyp. der Uterushöhle (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 4, 1882). — Ludwig (Joseph), Beitrag zur Etiolog. der fibrin. Ut. Polypen (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, Band VIII, p. 68, 1882).

Cancer.

Ahlfeld, Ut. Sarcom (*Arch. f. Gyn.*, VII, 1874). — Beck Snow, Cauliflower excrescence of the os Ut. (*the Lancet*, janv. 1874). — Chaumont, Des troubles urinaires qui compliquent le cancer de l'ut., th. Paris, 1874. — Devernoix, Du cancer de l'ut. dans ses complications du côté de la vessie et des reins, th. Paris, 1874. — Grenser (P.), Spindelzelsarcom der Portio vaginalis (*Arch. f. Gyn.*, Band VI, 1874). — Gerhahdt (Léopold), Ueber Sarcoma Ut. (*Arch. f. Gynäk.*, Band VI, 1874). — Hayden (D. H.), Case of Sarcoma of the Ut. (*Bost. med. and surg. Journ.*, 1874). — Hayem et Graux, Epithéliome à cellules cylindriques du corps de l'utérus, thromboses avec phlébolithes dans les plexus ovariens, embolies pulmonaires, mort subite (*Progrès méd.*, 1874). — Meyer (Lothar), Zur aetiologischen Statistik des Gebärmutterkrebs (*Beiträge der Gesell. f. Gebh. in Berlin*, 1874). — Amussat (M. A.), Traitem. de l'épithélioma du col de l'ut. par la galvano-caustique thermique (*Gaz. des hôp.*, p. 123, 1875). — Freund, Ueber Ausgangspunkte und Verbreitungs wege des Carcinoms im weiblichen Becken (*Virch. Arch. für path. Anat.*, Band LXIV, 1875). — Goldschmidt, Carcinome des Ut. Körpers (*Beiträge der Gesell. f. Gebh. in Berlin*, 1875). — Beermann, Ueber Sarkoma Ut., Dissert. Göttingen, 1876. — Beigel, Zur Pathologie der Blumenkohlgewächse (*Virchow's Archiv*, Band LXVI, cah. 4, 1876). — Boudin, Des accidents urémiques dans le cancer de l'ut., th. Paris, 1876. — Day (W. H.), On the tolerance of sedatives in malignant ut. Disease (*Obst. Journ. of gr. Brit.*, 1876). — Fuzier, Essai sur le diagn. et le trait. chir. du cancer du col de l'ut., thèse Paris, 1876. — Liebman, Triest. Clinical notes on the early course of Cancer of the cervix ut. (*Obstetr. Trans.*, vol. XVII, p. 66, 1876). — Pichot, Et. cl. sur le cancer du corps et de la cavité de l'ut., th. Paris, 1876. — Simpson (A. R.), Sarcoma uteri (*Edinb. med. Journ.*, 1876). — Wiegandt, Ein Fall von primären Carcinom des Ut. Körpers (*Petersb. med. Wochenschr.*, n° 21, 1876). — Courty, trait. palliatif du cancer de l'ut. (*Gaz. hebd.*, 1877). — Chiari-Hans, Ueber drei Fälle von primären Carcinom im Fundus und Corpus des Ut. (*Oester. med. Jahrb.*, 1877). — Clay (John), Clinical Remarks on diffuse Sarcoma of the Ut. (*the Lancet*, janv. 1877). — Griffith (G.), de Gorrequer, Faecal accumulations simulating utero-ovarian Tumours (*Edinb. med. Journ.*, may 1877). — Kurz, Carcinoma corporis ut. (*Z. f. pract. Med.*, 1877), — Thiry, Cancer ut., trois transfusions du sang (*la Presse méd. belge*, 1877). — Veit (J.), Ueber einen Fall von Carcinom des Ut. Körpers (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1877). — Breisky, Fall von Sarcom des Ut. mit einem septum retro-hymenale (*Prag. med. Wochenschr.*, 1878). — Johannovsky, Sarcoma teleangiectaticum ut. (*Prag. med. Wochenschr.*, 1878). — Müller, Carcinoma Ut. (*Charité Annalen*, B. III, p. 320, 1878). — Reamy, Epithelioma of the cervix in a Negress (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Ruge (C.) und Veit (J.), Erosion und beginnender Krebs (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1878). — Thomas, Ut. Cancer involving the white organ without pain (*Amer. Journ. of Obstetrics*, 1878). — Veit (J.), Zur diagnostischen Excision aus der Portio (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1878). — Bidder, Ein Fall von trichterförmiger Excision des Collum Ut. gravidi (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1879). — Burns, Cancer of the body of the Ut. (*Obst. Trans.*, vol XX, 1879). — Duncan (Mattbews), Clinical Lecture on Cancer of the body of Ut. (*Med. Times and Gaz.*, avril 1879). — Duncan (M.), General cancerous Hypertrophy of the body of the Ut., the cervix remaining apparently unaffected (*Obst. Trans.*, XX, 1879). — Galabin, Microscop. Sections of a medullary Carcinoma of the Cervix (*Obst. Trans.*, 1879). — Galabin, Two cancerous Pol. with microscop. sections [Polypes cancéreux du col chez des femmes grosses] (*Obst. Trans.*, 1879). — Gallard, De l'amputation du col de l'ut. dans le cancer de cet organe (*Un. méd.*, 1879). — Godson (Cl.), Epithelial Cancer of the ut. non affecting the cervical portion (*Obst. Trans.*, vol. XX, 1879). — Lejeune, Trait. du cancer du col de l'ut. par la cautérisation au chlorure de zinc, thèse Paris, 1879. — Pagani-Salicrup, Et. sur l'amput. du col de l'ut. et en part. sur l'emploi de l'anse galvano-caustique dans cette opér., th. Paris, 1879. — Smith (H.), Ut. the body of which was the seat of malignant Disease (*Obst. Trans.*, 1879). — Spiegelbehg, Sarcoma colli Ut. hydropicum papillare (*Arch. f. Gynäk.*, B. XIV, 1879). — Willis Chamm, Zur Lehre von den Geschwülsten des Körpers der Gebärmutter (*Arch. f. Gynäk.*, B. XV, 1879). — Clay, On the treatm. of Cancer (*Lancet*, march 270, 1880). — Dibowski (J.), Zur Statistik des Gebärmutterkrebs und seiner Metastasen, Dissert. Berlin, 1880. — Huc (Joseph), Complic.

dans le cancer du col ut., th. Paris, 1880. — Marquez (R.), De la sciatique dans le cancer de l'ut., th. Paris, 1880. — Picqué, De l'interv. chirurg. dans le cancer de l'ut., th. Paris, 1880. — Scuanta, Carcinoma ut. im 17 Lebensjahr (*Wien, med. Wochenschr.*, n°s 37, 38, 1880). — Sims (Marion), De l'épithélioma du col utérin et de son traitement (*Ann. de Gynécol.*, vol. XIII, p. 401, 1880). — Spiegelberg, Ein weiterer Fall von papillarem hydropischem Cervix Sarcom und von Extirpat. nach Freund (*Arch. f. Gynäk.*, 1880). — Veit, Ueber Carcinom des Uterus Körpers (*Arch. f. Gynäk.*, 1880). — Walther, On malignant Diseases of the Ut. (*Philadelp. med. Times*, 1880). — Colomiati, Sulla operabilità del cancro dell' Ut. (*Arch. p. l. Scienze med.*, vol. V, n° 5, 1881). — Davezac (J.), Sarcome ut. Metrorrhagie constante, périt. tuberc., mort, autopsie (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1881). — Fraipont, Du traitement opératoire du cancer utérin (*Réveil méd.*, n°s 36, 39, 1881). — Jacubash (H.), Fälle von Uterussarcom (*Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, Band VII, p. 53, 1881). — Nicaise, Sarcome de l'utérus (*Annales*, vol. XV, p. 437, Paris 1881). — Ruge und Veit, Der Krebs der Gebärmutter (*Zeitschr. Geb. und Gyn.*, Band VI, p. 261, u. VII, p. 138, 1881). — Snow, Three cases of Epithelioma ut. treated by local application of solid perchloride of iron (*the Brit. med. Journ.*, mai 1881). — Baker, The Treatm. of Cancer of the Ut. (*Amer. Journ. of Obst.*, avril 1882). — Drszewzky, Zur Behandlung des Gebärmutterkrebses mit Condurango (*Petersburg. med. Wissensch.*, n° 13, 1882). — Gerhardt (P.), Ueber die Amputation der Vaginalportion, ihre Indicationen und Methoden, Dissert., Halle-Wittenberg, 1882. — Löwinson, Merkwürdiger Fall. Elimination d'un ut. cancéreux ? (*Petersburger med. Wochenschr.*, n° 22, 1882). — Maslowsky, On the development of malign. from non malign. tumors of the Ut. (*Edinburgh med. Journ.*, janv. 1882). — Polaillon, Sur l'amput. du col de l'ut., dans le cas de cancer de cet org. (*Union méd.*, n° 116, 1882). — Polaillon, Quelq. consid. sur le trait. du cancer de l'ut. (*Ann. de Gynécol.*, XVIII, 1882). — Féré et Caron, Etude statistique sur les complications du cancer de l'utérus, d'après 51 autopsies faites à la Salpêtrière (*Progrès méd.*, 1883). — Caron, Des complications du cancer de l'ut., thèse, Paris, 1884. — Conbzaride (Mlle), De l'hydrorrhée et de sa valeur séméiologique dans le cancer de l'ut., th. Paris, 1884. — Terrillon, Du cancer du col de l'ut. (*Progrès méd.*, 1884). — Gallard. Cancer utérin. 1884.

Tumeurs diverses.

Schroeder (C.), Das Adenom des Ut. (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1877). — Thiede (M.), Ueber ein Fibroma papillare cartilaginescens der Portio vaginalis (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1877), — Cornil, Les tubercules du col et du vagin (*Ann. de Gynécol.*, vol. XI, 1879). — Rein Myxoma enchondromatodes arborescens colli ut. (*Arch. f. Gyn.*, Band XV, 1879). — Szancer, Echinococcus der Gebärmutter bei einem 12 jährigen Mädchen (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Band IV, 1879). — Watts, Adenoma of the Ut. (*Amer. Journ. of Obst.*, july 1879). — Thornley (S. W.), Remarks on a case of fibro-myxoma (*the Med. Press and Circ.*, febr. 1881). — Stromski (O.), A small Lipoma on the anterior Labium Ut. as the cause of sterility (*Boston med. Journ.*, nov. 1880). — Colomiati, Contribuzione allo studio dei Tumori dell Utero (*Arch. per le Scienze med.*, vol. V, n° 1, 1881). — Hull (G.), Case of myxomatous tumour springing from lip of os ut. in a patient as full Term of pregnancy ; amput. of lip of os ut. four days before labour set in ; subsequent inflammation of knee joint, recovery (*the Med. Press and Circ.*, march 1881). — Kuhn, Pyometra in Folge Adenom des Cervical Canals (*Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, n° 17, 1882). — M. Causland, Adenoma of Ut. accomp. by severe Metrorrhagia, removal of Tumor, convalescence (*Lancet*, march 1882). — Fergusson, Tuberculose miliaire généralisée de la muqueuse ut. (*New-York med. Journ.*, 1884). — Ginzsbourg, Tumeur à échinocoques de l'utérus gravide, perforation de la tête du fœtus avec cranioclasie, guérison (*Med. Obosrenié*, n° 6, 1884).

Versions et flexions.

Amann, Zur mechanischen Behandlung der Vers. und Flex. des Ut., Erlangen, 1874. — Brock, Zur Patholog. und Therap. der Flex. des Ut., Inaug. Dissert., Berlin, 1874. — Courty, De la rétroflexion de l'ut. (*Montpellier médical*, 1874). — Abeille, Trait. et guérison des dév. et abaissements de l'ut. par une nouv. méth. exempte de tout danger (*Gaz. méd. de Paris*, 1875). — Hempel, Lage und Gestalts-Anomalien des nicht schwangeren Ut. und deren Behandlung (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1875). — Kensai Ikedor, Ueber die Behandlung der Deviat. des Ut. insbesondere der Retroflex., Inaug. Dissert., Berlin, 1875. — Schultze (B.), Ueber die pathologische Anteflexion der Gebärmutter und die Parametritis posterior (*Archiv f. Gynäk.*, Band VIII, p. 134, 1875). — Williams (J.), On the Relation between congestion of the Ut. and flexion of the organ (*Trans. of the Lond. Obst. Soc.*, vol. XVI, p. 203, 1875). — Dumontpallier et Geny. Observations de déviations et de prolapsus de la matrice traités par l'application de l'anneau pessaire et suivies de remarques pratiques sur les usages de cet appareil contentif (*Gaz. des hôpit.*, 1876). — Guéniot, Note sur le trait. des douleurs lombo-abdominales dépendantes d'un déplac. utérin (*Arch. de Tocol.*, 1876). — Hicks Braxton,

Cases of Retroversion of the Ut. with retention of Urine; one enlarged hy Fibroma, the other by Pregnancy, restauration to position hy air ball pessary (*Brit. med. Journ.*, 1876). — Koeberlé, Gastrot. in einem Fall von Retrov. Ut. (*Allgem. Wien. med. Zeit.*, 1876). — Müller (P.), Zur Anteflexions Frage (*Arch. f. Gynäk.*, 1876). — Tari (Achille), Delle flessione dell' Ut. (*il Morgagni*, p. 353, 1876). — Trask (J. D.), Dumb bell Pessaries and Knee and Brest position (*New-York med. Record.*, 1876). — Bencke (Fritz), Besprechung der neueren Arbeiten über die Versionen und Flexionen des Uterus (*Zeits. f. Geb. und Gynäk.*, Band I, p. 197, 1877). — Campbell, Pneumatik self replacement in dislocations of the gravid and non gravid Ut. (*Obstetr. Soc. Trans.*, 1877). — Chammard, De la rétrov. et de la rétrofl. de l'ut., de leurs traitements, th. Paris, 1877. — Goutcharoff, Contribut. à l'étude des flex. ut. au p. de vue de leur trait., th. Paris, 1877. — Grenser (P.), Die Rückwärtslagerungen der Gebärmutter bei Jungfrauen und nulliparen, nebst Bemerkungen zur Retroflexio ut. congenita (*Arch. f. Gynäkol.*, Band XI, 1877). — Lacroix (L.), Etude sur les déviations à l'état de vacuité, th. Paris, 1871. — Madurowicz (M.), Ausstossung eines nekrolischen Stückes Harnblase nach Reposition einer retrovertirten schwangeren Gebärmutter (*Wien. med. Wochenschr.*, 1877). Bantock (G. G.), On the Use and Abuse of Pessaries (*Lancet*, 1878). — Braithwaite (J.), A new Method of treating cert. Cases of Retrofl. of unimpregnated Ut. (*Lond. obstetr. Trans.*, 1878). — Cohnstein, Therapie der Neigungen und Beugungen des Ut. (*Deutsch. med. Woch.*, 1878). — Routh (G. H. F.), On the Treat. of special Forms of ut. Flex. not remediable hy ordinary Measures (*Brit. med. Journ.*, 1878). — Ruge (C.), Zwei Fälle von Retroflexio Ut. bei Neugeborenen (*Zeitschr. f. Gebur. und Gynäk.*, 1879). — Schultze (B. S.), Die exacte Ermittelung der Lage des Ut. in der lebenden Frau (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1878). — Wade (D. W. C.), Mechanical Treat. of ut. Displacem. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, 1878). — Warker (E.), Normal position and movement of the unimpregnated Ut. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Bantock-Granvelle, Lacte retroversion of the Ut. simulating Pregnancy (*Lancet*, Aug. 1879). — Champneys, A case of Retroflex. of the Ut. (*Obstetr. Trans.*, vol. XX, 1879). — Hart (D. B.), A Study of two median vertical sections of the female pelvis in relation to the normal Support of the Ut. and Prolapsus Ut. (*Edinb. med. Journ.*, avril 1879). Küstner, Untersuchungen über den Einfluss der Körperstellung auf die Lage des nicht graviden puerperalen Ut. (*Arch. f. Gynäk.*, XV, 1879). — Kurz (E.), Retrofl., Wanderniere (*Würtemberg. med. Corresp. Blatt*, 1879). — Roper (G.), Some clinical Rem. on a certain class. of cases of anteflex. of the Ut. with certain correlated condit (*Obstetr. Trans.*, vol. XX, 1879). — Schultze (B. S.), Eine neue Methode der Reposition hartnäckiger Retroflex. des Ut. (*Centralbl. f. Gyn.*, n° 3, 1879). — Trenholme, The value of the Hodge Pessary in Retroflexions and Versions of the Ut. (*Obst. Journ. of Gr. Brit. and Irel*, vol. VII, 1879). — Kocks, Die normale und pathologische Lage und Gestalt des Uterus sowie deren Mechanik. Bonn., 1880 — Alberts, Zur Retroflexio Ut. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 28 nov. 1881). — Atthill (L.), On the Relation of Anteflexion of the Ut. to Dysmenorrhoea (*Brit. med. Journ.*, 24 décemb. 1881). — Börner, Ueber die Orthopädische Behandl. der Flex. und Vers. des Ut. Stuttgart, 1880. — Bozeman et Emmet, De la rétrov. et du prolap. de l'ut. considérés d. leurs rapp. avec la lacération du col (*Gaz. hebd.*, n° 10, 1880). — Courty, Anneau Levier à arc cervical et redress. du l'Ut. par l'introd. de l'air dans le vagin appl. au trait. de la rétroflex. (*Ann. de Gynécol.*, vol. XIV, 1880). — Courty, Trait. de la rétrofl. de l'ut. (*Journ. de Thérapeuth.*, nos 8, 9, 1881). — Clifton, On certain ut. displacements (*Bost. med. and surg. Journ.*, march 1880). — Coghill, Remarks on the mechanical treatm. of uterine Displacement, and flexions (*the Brit. med. Journ.*, sept. 1881). — Couetoux, De la rétrov. ut. à l'état de vacuité, son trait. méc., th. Paris. 1881. — Dubois, De la rétroflexion dans ses rapp. avec l'arrêt d'involution de l'ut. après l'accouchement et l'avort., th. Paris, 1881. — Gervis (H.), On the Treatment of uterin Flexions (*Brit. med. Journ.*, p 25, 1881), — Hermann, On the Relation of antefl. of the Ut. to Dysmenorrhoea (*Obstetr. Trans.*, p. 209, 1881). — Limbermann, Mechanical Treatment of uterine displacements (*Phil. med. and surg. Report*, 6 march 1880). — Markose (A.), Etiology and Treatment of uterine Displacements (*the New-York med. Record*, june 1880). — Pajot, De la guérison des dév. ut. par la grossesse (*Bull. gén. de thérap.*, p. 481, Paris 1880). — Richter, Heilung der durch Anteflexion bedingten Steri litât (*Centralbl. f. Gynäk.*, p. 425, 1881). — Schultze (B. S.), Zur Klarstellung der Indicationen fur Behandl. der Ante-und Retrovers. und Flex. der Gehärmutter, Leipzig, 1880. — Schultze (B. S.), Ueber Dysmenorrhoe in Verhindung mit Lageveränderungen des Ut. (*Wien. med. Blatt.*, n° 48, 1881). — Smith (A. H.), On the use of intra-uterine Stern pessaries (*Philad. med. Times.* may 1880). — Villiers (O.), Réduction des déviat. ut. (*Ann. de Gynécol.*, vol. XIV, 1880). — Alexander (W.), A new Method of treating inveterate and troublesome Displacements of the Ut. (*Med. Times and Gazette*, april 1882). — Grassi, Della mobilità excessiva dell' Ut. (*lo Sperimentale*, janvier 1882). — Herman (E.), The clinical Classification of backward Displacements of the Ut. (*Lancet*, 9 et 16 décembre 1882). —

Hewitt, The Etiology of ut. Displacements and Distorsions (*Amer. Journ. of Obstetr.*, juill. 1882). — Holshausen, Zur Behandlung der Retroflexionen (*Arch. f. Gyn.*, Band XX, p. 318, 1882). — Küstner (Otto), Eine einfache Methode unter schwierigen Verhältnissen den Retroflectirten Uterus zu reponiren (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 28, 1882). — Löhlein, Ueber die definitive Heilung der gewöhnlichen Form von Rückwärtslagerung der Gebärmutter (*Zeitschr. f. Geb. und Gynäk.*, Band VIII, p. 102, 1882). — Macan, The rational Treatm. of anterior and poster. Displacem. of the Ut. (*Dublin Journal of med. Sc.*, juillet 1882). — Hermann, Operative Behandlung der Anteversio Ut. (*Arch. f. Gynäk.*, Band XVIII, p. 427, 1882). — Morris (Ch.), Practical Remarks on Stern-Pessaries (*Amer. Journ. of Obstetr.*, janvier 1882). Mossmann, A new intra-ut. Stern Pessary (*Amer. Journ. of Obst.*, october 1882). — Thévenot, Des pessaires à rétroversion (*Arch. de Tocol.*, février 1882). — Vedeler, Kleine Statistik über die Lageveränderungen der Gehärmutter (*Arch. f. Gynaek.*, Band XIX, p. 294, 1882). — Wing, Some Points regard. the Diagnosis of ut. Antevers. und Anteflex. (*Boston med. a. surg. Journal*, febr. 1882). — Currier, De la position normale de l'ut. (*New-York med. Journ.*, 1883). — Bain (Will.), Antefl. de l'ut. gravide (*Edinb. med. Journ.*, 1884). — Bell (Robert), Déplacem. de l'ut., leur traitem. par les tampons médic. (*Edinb. med. Journ.*, 1884). — Elliot, Traitement de la rétroversion ut. avec adhérences (*Boston med. and surg. Journ.*, 1884). — Kaltenbach, Inversion ut. chron., ablat. de l'org. après ligat. élastique (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1884). — Schultze (B. S.), Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter. Berlin, 1881. Traduit en franç. par Herrgott, Paris, 1884.

Chute, Prolapsus.

Bourdon, De l'intervent. chirurg. dans les cas de chute de l'ut., de cystocèle et de rectocèle (*Bull. gén. de thér.*, 1874). — Coates (A.), A case of Prolapsus ut. in which the neck of the Ut. was partially severed by a ligature of hair which had accumulated around it (*Lond. Obstetr. Trans.*, 1874). — Heftler (L.), Ueber den Vorfall der Scheide und der Gebärmutter, Inaug, Dissert., Berlin, 1875. — Baumgärtner, Prolapsus Ut. mit indurirtem verlängertem Cervix geheilt durch Excisio colli und vordere Elytrorrhaphie mit gleichzeitiger Kolpo perineoraphie (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1876). — Dard, Du traitement du prolapsus ut. par les opér. chirurg., th. Paris, 1877. — Le Fort, Guérison du prolapsus utérin par la suture du vagin (*Gaz. des hôp.*, 1877). — Le Fort, Nouv. proc. pour la guérison du prolapsus utérin (*Bull. de Thérap.*, 1877). — Tauffer, Entstehungsweise und kurze Andeutungen betreffs des Prophylaxis und Therapie des Scheiden-und Gebärmuttervorfalles (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1877). — Galabin, On Prolapsus ut. and its causal relation to hypertrophie elongation of the cervix (*Obst. Journ. of gr. Brit.*, 1878). — Panas, Prolaps. complet de l'ut., opéré par le proc. de Le Fort (*Bull. Soc. Chirur.*, n° 10, 1879). — Courty, Abaissement de l'ut. (*Montpellier méd.*, 1878-79). — Croom, Note on semile Prolapsus Ut. (*Obstetr. Journ. of Gr. Brit.*, vol. VII, 1879). — Martin (A.), Ueber Prolapsusoperationen (*Tagebl. der Badenbade. Natur-Vers.*, 1879). — Dorff (W.), Bericht ueber sämmtl. seit dem Jahre 1868 in der Hegar'schen Klinik ausgeführten Prolaps. Operat. nebst Bemerk. über die Methoden derselben (*Wien. med. Blätt.*, 1879, n°s 47 à 52, 1880, 1 à 5). — Brandt (Th.), Die Bewegungs cur als Heilmittel gegen weibliche sogen. Unterleibsleiden und Prolapsen, 2e aufl., Stockholm, 1880. — Hart (D. B.), On sacropubic Hernia, otherwise known as Prolapsus Ut. (*Edinb. med. Journ.*, Aug. 1880). — Hermann (A.), Indicationen und Technik der gegen den Prolaps gerichteten Operationen (*Deutsche med. Wochenschr.*, n°s 30-31, 1880). — Le Fort, Sur trois observations de Hicquet (de Liége) de malades atteintes de prolapsus utérin et traitées par le procédé de Le Fort (*Bull. Société chirurg.*, 1880). — Leopold, Ueber den Prolapsus Ut. und Vaginae und dessen radicale Behandlung nebst Bericht über neun Colporaphien (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 47, 1880). — Martin (A.), Ueber Scheiden und Gebärmutter Vorfall, Leipzig, 1880. — Matzinger (W.), Zur Colpoperineoplastik nach Bischoff (*Wien. med. Blätt.*, n°s 27, 35, 38, 1880). — Berlin, Three cases of complete Prolapsus uteri operated upon according to the meth. of Leon Le Fort (*Amer. Journ.*, p. 866, 1881). — Bell, Improved Method of treating uterine Displacements (*Edinb. med. Journ.*, july 1881). — Eustache, Sur le traitem. chirurg. du prolapsus ut. (*Congrès de Londres*, 1881). — Faucon, Traitem. de la chute de l'Ut. (*Arch. de Tocol.*, mai 1881). — House, Prolapse of the vagina and Ut. (*Amer. Jl. of. med. Sc.*, juillet 1881). — Mac Cormac, The universal Hysterophore (*Lancet* febr. 1881). — Neugebauer (L. A.), Einige Worte über die meliane Vaginalnaht als Mitte zur Beseitigung des Gebärmuttervorfalles (*Centralbl. f. Gynäk.*, n°s 1 et 2, 1881). — Rochownick, Virginaler Totalprolapsus, entstanden durch Zusammentreffen von angeborenem Fehler des Dammes und Doppelbildung der Genitalien (*Arch. f. Gynäk.*, n° 17, p. 326, 1881). Signoret, Du traitement du prolapsus utérin par les appareils contentifs, th. Paris, 1881. — Banga, The Oper. for Prolapsus uteri of Simon-Hegar, versus that of Bischoff (*Amer. Journ. of Obstetr.*, juillet 1882). — Duvelius, Ein Fall von Extirpatio Ut. Prolapsi vaginalis (*Centr. f. Gynäk.*, n° 32, 1882). — Eustache, Traitem. de la chute de la mat. par le cloisonnement

du vagin. Modific. au proc. de Le Fort (*Arch. de Tocol.*, sept. 1882). — Faucon, Amputation du col ut. par le thermo-cautère, combiné avec le cloisonnement du vagin pour une chute de l'ut. (*Gaz. hebd.*, n° 17, 1882). — Hue, Cloisonnement du vagin par la méthode de Le Fort (*Ann. de Gynécol.*, t. XVIII, p. 40, 1882). — Kuhn, Laparo-hystérotomie wegen totalem Prolapsus Ut. und Vaginae (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 29, 1882). — Féré, Note sur les lésions des org. urin. consée. à la chute de l'ut. (*Progrès méd.*, janvier 1884).

Inversion.

Chambers, Inversio Ut. (*Lancet*, 1874). — Hennig, Ueber Inversio Ut. (*Arch. f. Gyn.*, Band VI, 1874). — Vital, Inversion ut. complète, réduct. au bout de vingt-cinq mois à l'aide du pess. sphérique à air de Gariel ; grossesse nouvelle, accouchement à terme d'un enfant bien portant, hémorrhagies, dépress. int. au cul de fiole du fond de l'ut., accidents multiples, mort (*Gaz. méd.*, 1874). — Woods (D. F.), Invers. of the ut. from short Cord (*Med. Times*, 1874). — Burdley (J.), Case of accidental élytrorrhaphie (*Amer. Journ. of med. Sc.*, 1875). — Kemp, Chronic Inversion of the Ut. of five years Duration, Operat. Recovery (*Obst. Journ. of Gr. Brit.*, 1875). — Courty, Deux observ. d'ablation de l'ut. inverse, par la ligat., élast. (*Ann. de Gynécol.*, 1876). — Tarbell, A case of chronic Invers. of the Ut. successfully treated hy persistent mechanical Pressure (*Boston med. and surg. Journ.*, 1876). — Duncan (M.), Five Cases of complete Inversion of the Ut. with Remarks (*Edinb. med. Journ.*, 1877). — Sussdorf, A Contrib. to the differential diagnosis between hollow Ut. Polypus and complete Invers. of the Ut. (*Amer. Journ. of Obst.*, 1877). — Wilson (W. A.), Remarks on the Treat. of chronic Invers. of Ut. (*Glasgow med. Journ.*, 1877). — Wilson (W. A.), A case of Invers. of the Ut. of sixteen mouths duration successfully treated hy Oper. (*the Lancet*, 1877). — Whitehead (W. R.), Absence of Uterus with a previous history of chron. Invers. of this organ which was taken for a Polypus and removed by ligat. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1877). — Harrisa, Partial Inversion mistaken for Polypus (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Thomas, Complete Inversion of the non pregnant Ut. and vagina (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Tyler (A. C.), Reduction of an Inversion, of the Ut. of 11 years duration (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1878). — Atthill (L.), Spontaneous Invers. of the Ut. induced by the presence of a fibroïd springing from the Fondus (*Dublin Journ. of. med.*, 1879). — Aveling, Repositor for Inversion of the Ut. (*Obst. Trans.*, vol. XX, 1879). — Cazin, Invers. ut. totale de sept mois, ablation de l'ut. renversé, guérison (*Bull. Soc. Chirurg.*, 1879). — Chauvel, Inversion ut., métrorrhagies, iusuccès des tentatives de réduction, amputation de la partie inversée par la ligature élastique, guérison (*Ann. de Gynéc.*, vol. XII, 1879). — Courty, Invers. ut. de quatre mois ; réduction spontanée après onze jours de compression par le pessaire à air sphérique en caoutchouc (*Arch. de Tocol.*, 1879). — Gervis, Chronic Invers. of the Ut. (*Obst. Journ. of Gr. Brit. and Irel.*, 1879). — Kroner, Rasche spontane Reduction veralteter puerperaler Invers. durch die Colpeuryse (*Arch. f. Gynäk.*, B. XV, 1879). — Newell. Ut. Invers. (*Philadelph. med. Journ.*, 1879). — Stevens. A case of Invers. of the Ut. of nine Months standing (*Boston med. and surg. Journ.*, 1879). — Thomas, Inversion of a non puerperal Ut. (*Amer. Journ. of Obstetr.*, 1879). — Thorburn, Inversion of the Ut. Reduction after ten Weeks (*Brit. med. Journ.*, 1879). — Watts, Complete Invers of the Ut. removal of fibroïd from the Fundus and reduction of the Invers, after 13 years (*Amer. Jour. of Obst.*, 1879). — Williams (J.), Chronic Inversion of the Ut. reduced hy means of elastic Pressure (*Obst. Journ. of Gr. Brit. and Irel.*, 1879). — Wiltshire, Invers. of the vagina and prolapsus Ut. from sudden Effort (*Lancet*, 1879). — Atlee (W.), A case of invested Womb with supposed malignant disease of its Fundus ; its early Reposition and removal of old placental (?) diseases, perfect Recovery of the patient (*Amer. Journ. of. Sc.*, janv. 1880) Batbedat, Inversion utérine, réduction après vingt et un jours de compression par le pessaire à air sphérique en caoutchouc (*Ann. de Gynécol.*, t. XIV, 1880). — Botelho, Contrib. à l'ét. de l'invers. ut. ancienne et de son traitem., th. Paris, 1880. — Kroner, Weitere Fälle puerperaler Invers. des Ut. Die elastische Ligatur (*Arch. f. Gynäk.*, B. XVI, cah. 2, 1880). — Périer, Sur deux obs. d'invers. ut. traitée par la ligat. avec tract. élastiques (*Bull. Soc. chir.*, 1880). — Poinsot (de Bordeaux). Invers. ut. totale, amputation de l'organe au moyen de la ligat. élast. (*Soc. de Chir.*, 1880). — Weissgerber, Zur Behandl. der irreponiblen Ut. Inversionen (*Berl. klin. Wochenschr.*, n° 37, 1880). — Audigé, Contribution à l'ét. du traitem. de l'inversion utérine chronique, des différentes méthodes actuellement employées, th. Paris, 1881. — Howitz, Inversio Ut., 18 Monate alt, repositio (*Centralbl. f. Gynäk.*, p. 122, 1881). — Kocks, Inversio ut. chronica completa Reinvers. nach fast 16 Monate Bestehen ; Erfolglose Braun'sche Colpeuryse, Heilung mittelst des hier abgebildeten Tampons (*Berlin klin. Woch.*, n° 33, 1881). — Macdonald, Two cases of chronic Inversion of the Ut. (*Edinb. med. Journ.*, sept. 1881). — Rogers, A case of chronic complete Inversion of the Uterus, successully treated hy sustained elast. Pressure (*Obst. Trans.*, p. 12, 1881). — Simpson, Partial invers. of the Ut., treatm. by almost continuous pressure recovery, disoloration of the skin by nitrate

of silver (*the Brit. med. Journ.*, janvier 1881). — Farabeuf, De l'invers. ut. (*Arch. de Tocol.*, avril 1882). — Périer, Sur une observ. d'invers. ut. de Chavernac (*Bull. Soc. de Chir.*, n° 12, 1882). — Browne, Nouv. opér. pour la réduction de l'invers. chron. de l'Ut. (*New-York med. Journ.*, 1883). — Denucé, Traité clinique de l'Inversion utérine. Excellent ouvrage, très-complet renfermant l'indication détaillée de tout ce qui a été publié d'important sur la question, Paris, 1883, avec figures. — C. Lauenstein, Fall von Inversio Ut. (*Centralbl. f. Gynäk.*, n° 46, 1883).

F. Siredey et H. Danlos.

Des opérations qui se pratiquent sur l'utérus. — Les opérations qui se pratiquent sur l'utérus peuvent se diviser en : 1° *Hystérectomies*, ou opérations enlevant tout ou partie de l'utérus ; 2° *Hystérotomies*, ou opérations qui sectionnent le tissu utérin pour agrandir le canal cervical, par exemple (hystérotomie cervicale), ou pour ouvrir la loge d'un corps fibreux ; 3° *Polypectomies* (Voy. l'art. *Polypes* où ces opérations ont été exposées avec des dévelpppements qui nous dispensent d'y revenir ; 4° *Opérations plastiques ;* cette dernière catégorie ne comprend que l'*opération d'Emmet* ou *Trachélorraphie.*

Quant aux opérations pratiquées sur la vulve, le vagin et l'utérus, pour s'opposer à la chute de la matrice, ou pour fermer des fistules vésico-utérines ou utero-uretérales, elles seront étudiées à l'article Vagin.

I. **Hystérectomies.** — On désigne actuellement sous le nom d'hystérectomies une série d'opérations consistant à enlever tout ou partie de l'utérus. L'hystérectomie est donc totale ou partielle, suivant qu'on extirpe la matrice tout entière ou qu'on n'en enlève qu'un segment.

Tillaux oppose le terme d'*hystérectomie* à celui d'*hystérotomie* que l'on réserve pour les incisions pratiquées sur l'utérus, pour en extraire un fœtus (hystérotomie césarienne) ou un corps fibreux (hystérotomie abdominale, hystérotomie vaginale par la méthode d'Amussat).

L'hystérectomie est appliquée au traitement des hypertrophies du col de l'utérus, de l'inversion utérine, du prolapsus total de la matrice ; mais c'est surtout contre les dégénérescences de nature maligne et contre les productions fibreuses ou fibro-kystiques de la matrice qu'elle a été le plus fréquemment employée. Aussi, tout en exposant les différents procédés et les indications opératoires de l'hystérectomie dans les cas d'hypertrophie sus ou sous-vaginale du col, dans ceux d'inversion ou de chute de la matrice, réserverons-nous une place bien plus importante à l'amputation partielle ou totale de l'utérus pratiquée contre les dégénérescences cancéreuses, fibro-kystiques ou fibreuses. C'est d'ailleurs cette dernière qu'on a presque toujours eu vue quand il s'agit d'hystérectomie. Nous traiterons dans un chapitre spécial de l'*hystérectomie obstétricale* ou *opération de Porro.*

1° De l'hystérectomie appliquée aux tumeurs fibreuses et fibro-kystiques de l'utérus. — Les corps fibreux occupent un siége différent dans l'utérus ; les uns, développés dans le col ou dans une de ses lèvres, font surtout saillie dans le vagin, et c'est contre eux qu'Amussat a dirigé l'énucléation ; les autres, au contraire, occupant surtout le corps, et ce sont les plus fréquents, font saillie dans le bassin et dans l'abdomen ; c'est contre

eux qu'est dirigée l'hystérectomie abdominale ou laparo-hystérectomie, par opposition à l'hystérectomie vaginale ou colpo-hystérectomie, que nous étudierons surtout en exposant le traitement chirurgical du cancer de l'utérus.

La laparo-hystérectomie ou hystérectomie par la voie abdominale peut être totale ou partielle. Totale, elle enlève, ainsi que Bardenheuer l'a fait un certain nombre de fois, ainsi que J. Bœckel l'a fait une fois, tout l'utérus jusqu'aux insertions vaginales. Cette opération n'est faite que tout à fait exceptionnellement et ne diffère pas d'ailleurs, quant au manuel opératoire général, de l'hystérectomie supra-vaginale.

L'ablation de l'utérus pour corps fibreux est presque toujours incomplète ; c'est au-dessous du col que se fait généralement la section ; c'est à cette opération que Péan a donné le nom d'hystérotomie supra-vaginale. L'ablation peut être encore moins complète, en ce que l'opérateur n'enlève qu'une partie du corps ou le fond seulement de l'organe. Il est une variété de fibro-myomes que l'on a désignés sous le nom de myomes sous-péritonéaux, qui tiennent à l'utérus par un pédicule plus ou moins épais et dont l'ablation ne comporte pas celle de l'organe qui a été leur point de départ; on a confondu jusque dans ces derniers temps l'extirpation des corps fibreux pédiculés et celle de l'utérus porteur de tumeurs fibreuses ou fibro-kystiques sous le nom d'hystérectomies; dans la revue que nous avons publiée dans la *Revue de Chirurgie*, nous avons différencié ces deux opérations, en réservant à la première le nom d'hystérectomie, à l'autre celle de myomectomie.

Dans l'une, l'utérus est lésé ; il ne l'est pas dans l'autre : d'où les conséquences bien différentes comme pronostic et comme suites.

Cela n'empêche pas que le manuel opératoire soit presque identique ; mais dans un cas le pédicule est l'utérus ; il est constitué par le corps fibreux lui-même dans l'autre. Enfin le chirurgien est quelquefois obligé d'enlever l'utérus au-dessus du col dans des cas où des kystes ovariques des kystes tubaires ou autres, lui adhèrent si intimement qu'il est impossible de les séparer et que la matrice en forme comme le pédicule. Terrier a rapporté à la Société de chirurgie plusieurs faits de ce genre. Presque toujours dans ces cas l'amputation est une amputation supra-vaginale.

Nous passerons successivement en revue le manuel opératoire, puis les indications et contre-indications de l'opération.

Historique. — Jusqu'à Gilman Kimball, en 1855, aucun chirurgien n'avait ouvert le ventre de propos délibéré pour en extirper une tumeur de l'utérus. On avait bien fait des hystérectomies, mais c'était par suite d'erreurs de diagnostic. C'est ainsi que Heath et Clay, en 1843, enlevèrent chacun une tumeur fibreuse de la matrice, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire; leurs opérées moururent.

Le premier succès est attribué à Burnham, chirurgien américain, qui, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire gauche, ouvrit le ventre, se trouva en face d'une tumeur utérine, devant l'ablation de laquelle il ne

recula pas comme l'avaient fait avant lui Lizars, Dieffenbach, et d'autres encore. Son audace fut récompensée, et la malade guérit.

Néanmoins, c'est Gilman Kimball qui le premier, après avoir posé le diagnostic de tumeur utérine, proposa l'ablation et l'exécuta avec un plein succès.

Son exemple fut suivi en 1863 par Kœberlé, qui enleva de propos délibéré l'utérus chargé de corps fibreux, ainsi que les deux ovaires. Viennent ensuite les opérations de Storer et de Péan. — Mais, de même que l'ovariotomie en 1857 avait été réprouvée, de même l'hystérectomie fut loin d'être encouragée parmi nous.

Tout le monde se souvient de la fameuse discussion qui eut lieu en 1872, à l'Académie de médecine, à propos d'un rapport de Demarquay sur une observation de Kœberlé : les conclusions du rapport étaient opposées à celles du chirurgien de Strasbourg, et concordaient avec celles qui terminaient un mémoire de Boinet sur la même question ; elles furent adoptées. Néanmoins on se réserva, par l'organe du professeur Richet, de revenir sur cette question.

L'élan était donné ; l'hystérectomie, tout en restant encore dans le domaine des opérations rares, fut entreprise plus fréquemment ; Spencer Wells en Angleterre, Péan et Kœberlé en France, auxquels nous devons en grande partie les progrès accomplis par l'ovariotomie, eurent aussi le grand honneur de faire progresser l'hystérectomie. Sur ces entrefaites, la diffusion des doctrines de Lister amena pour cette opération, comme pour l'ovariotomie et tous les grands traumatismes chirurgicaux de l'abdomen, une révolution radicale ; les succès devinrent plus fréquents, la technique opératoire se perfectionna en même temps que le pansement, et aujourd'hui l'on peut dire que, si l'hystérectomie n'a pas encore atteint le degré auquel est arrivée son aînée l'ovariotomie, elle est néanmoins devenue une opération devant laquelle ne recule aucun chirurgien de notre génération. Les cas heureux ne se comptent plus.

Manuel opératoire. — Comme nous l'avons dit, l'hystérectomie proprement dite peut se pratiquer soit au niveau ou au-dessus du col (amputation sus ou supra-vaginale), soit dans le corps ou sur le fond de la matrice (amputation partielle) ; la myomectomie enlève un corps fibreux rattaché à l'utérus par un pédicule plus ou moins épais. Quoique la gravité de ces opérations soit différente, leur manuel opératoire est à peu près identique ; nous décrirons donc le manuel opératoire de l'hystérectomie supra-vaginale, en indiquant chemin faisant les modifications que peuvent apporter à l'opération les différences d'insertion et les adhérences des fibromes et des tumeurs fibro-kystiques de la matrice.

De même que l'ovariotomie, l'hystérectomie comprend plusieurs phases : l'une préparatoire, la seconde opératoire proprement dite ; la troisième est celle du pansement et des soins consécutifs.

Avant d'entreprendre une hystérectomie, il s'agit d'abord de se mettre dans les meilleures conditions possibles au point de vue du

milieu et de la malade qui doit subir l'opération. Nous avons donc à étudier ici toutes les dispositions préalables à l'opération.

Phase préparatoire. — *Choix du local.* — Autant que possible, comme toutes les gastrotomies, l'hystérectomie ne devra être entreprise que dans un milieu aussi pur que cela se pourra; il est évident que la campagne est bien préférable à la ville : on choisira les quartiers les moins encombrés et le mieux exposés au point de vue de l'aération. Si l'opération doit avoir lieu dans un milieu hospitalier, la malade devra séjourner dans une chambre absolument isolée, spacieuse, le mieux exposée possible comme aération et comme lumière. Quel que soit l'endroit où se pratiquera l'opération, l'on devra toujours enlever de la pièce où se trouvera l'opérée tout ce qui peut recueillir la poussière et les germes suspendus dans l'atmosphère (tapis et grands rideaux, etc.); la chambre devra être lavée et désinfectée soit avec une solution d'acide phénique, soit avec les autres désinfectants en usage. On fera bien, pendant les 4 ou 5 jours qui précéderont l'opération, de faire pulvériser pendant 2 à 3 heures dans la journée des vapeurs chargées d'acide phénique; on se servira à cet effet soit d'un grand pulvérisateur à main, soit encore mieux du pulvérisateur à vapeur de Lucas-Championnière (t. XXX, p. 160). La malade devra habiter la pièce quarante-huit heures avant l'opération, de façon à s'habituer à ce nouveau milieu. En résumé, propreté minutieuse et désinfection de la chambre occupée par l'opérée, espace et lumière, telles sont les conditions importantes.

La température doit y être douce (18 à 20° environ) avant et après l'opération; pendant l'opération même, comme le péritoine est largement ouvert, il y a avantage, malgré les ennuis que cela peut procurer au chirurgien et à ses aides, à avoir une température élevée de 28° à 30° centigrades.

La malade prendra un grand bain et les soins de propreté les plus minutieux les jours qui précéderont l'acte opératoire; elle sera purgée la veille, de façon à vider l'intestin, et ne prendra que peu d'aliments.

Comme il faut à tout prix éviter le refroidissement, la plupart des opérateurs font revêtir à leurs malades un long peignoir de flanelle qu'elles garderont pendant et après l'opération. De plus, immédiatement avant de commencer la chloroformisation, on a la coutume d'envelopper les membres inférieurs, qui doivent rester exposés à l'air pendant un temps quelquefois fort long, d'ouate que l'on maintient avec des bandes et des serviettes convenablement appliquées.

Le lit dans lequel sera couchée l'opérée devra être spacieux, tout en n'étant pas trop large, et placé de façon que les pansements puissent se faire facilement, et de façon aussi que les personnes destinées à la garder puissent lui donner sans difficulté les soins intimes nécessaires.

Telles sont les précautions essentielles à prendre; toute infraction, bien plus encore que pour l'ovariotomie, pourrait devenir le point de départ d'accidents graves.

B. Phase opératoire. — Passons maintenant à la description de l'opéra-

tion proprement dite : nous aurons à décrire l'instrumentation, la place des aides et du chirurgien, les précautions que ceux-ci ont à prendre pendant les manœuvres opératoires.

Instruments. — Les instruments tranchants, tels que bistouri et grand couteau pour couper à ras le pédicule et l'utérus au-dessous de la tumeur, ont été décrits t. XXV, p. 560, ainsi que les trocarts, qui sont les mêmes que ceux employés pour l'ovariotomie et qui n'ont d'utilité que lorsque l'on a affaire à un kyste ou à une tumeur fibro-kystique. Ces trocarts de plusieurs modèles (Péan, Kœberlé, Spencer-Wells, Mariaud), sont destinés à être adaptés à un tube communiquant avec un appareil aspirateur fig. 103 ; le plus simple est celui de Péan, dont il existe trois grandeurs ; les autres sont munis de griffes, de pinces, destinées à appliquer et à maintenir la paroi kystique contre la chemise du trocart. L'un des premiers en date est celui du professeur Panas (trocart à ailettes de Matthieu).

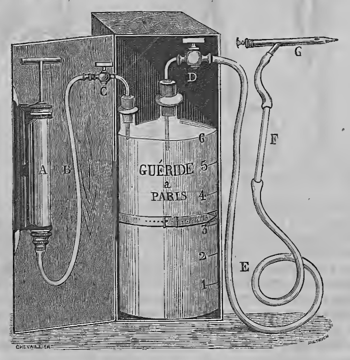


Fig. 103. — Aspirateur des liquides. *

Le chirurgien doit être muni de sondes cannelées fortes et de spatules montées sur manche, pour détacher les adhérences.

Il existe deux ordres de pinces : les unes petites, pinces à forci-

* A, pompe aspiratrice ; B, tube d'aspiration muni de son robinet C ; D, robinet du tube intermédiaire ; E, tube muni d'un index en verre F permettant à l'opérateur de voir la nature du liquide extrait ; G, trocart.

pressure de Péan et de Kœberlé, destinées à l'hémostase directe (t. XXV, p. 573); les autres pinces en L, pinces en T, pinces en cœur, en ovale, en trèfle, destinées à saisir les adhérences (fig. 104); d'autres encore sont de grandes pinces qui devront saisir soit une poche kystique, soit la tumeur, si elle est solide; ce sont les mêmes que celles que l'on em-

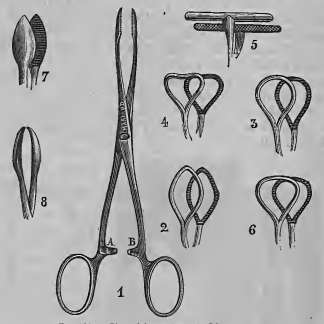


Fig. 104. — Pinces hémostatiques de Péan. *

ploie pour l'ovariotomie; pinces à plateau carré muni de pointes, pinces à plateau rond, pinces à plateau rond cannelé et muni de pointes, pinces à plateau quadrillé (fig. 105 et 106); outre cela il faut être muni, pour se rendre maître de larges adhérences et même prendre le pédicule, de pinces à pression à longs mors cannelés droits et courbes; Mariaud en construit 4 grandeurs graduées suivant la longueur de 15 à 24 centimètres; la pince moyenne la plus employée est celle de 21 centimètres (fig. 107). Enfin une pince à plaques garnie d'amadou sert à pincer la paroi abdominale dans les cas de suintement sur de larges surfaces (fig. 108). Après les pinces nous arrivons aux ligateurs, serre-nœuds et clamps.

Le ligateur ou serre-nœud le plus employé est celui de Cintrat (fig. 109); il est destiné à serrer le pédicule. Ce ligateur se compose de 2 pièces mobiles l'une sur l'autre : l'une constitue le serre-nœud proprement dit; l'autre est destinée à donner un point d'appui au fil qui entoure le pédicule, quand on serre ce fil par torsion.

* 1, A, B, crémaillère pour fixer la pince au degré de pression qu'on désire; 2, pince losangique; 3 et 6, p. en cœur variées; 4, p. en trèfle; 5, p. en T; 7, p. à olive de Borde (de Genève); 8, p. à olive avec griffes.

Ce ligateur a été heureusement modifié par Mariaud en ce que la pièce mobile est divisée par une arête médiane en deux coulisses dont chacune reçoit l'un des bouts de l'anse de fil de fer ; cette disposition empêche le croisement accidentel et permet de guider facilement chacun des bouts ; généralement on fait faire au ligateur quatre tours pour serrer et fixer.

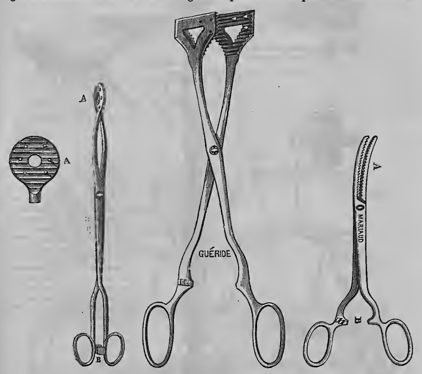


FIG. 105. — Pince à kyste à plateau rond (Nélaton). *

FIG. 106. — Pince à kyste de Péan.

FIG. 107. — Pince à clamps provisoire. **

A côté de ces ligateurs se placent les différents clamps dont les principaux sont ceux de Péan (fig. 110), de Kœberlé, de Spencer Wells, de Baker Brown. Tous ces clamps consistent en 2 branches en métal soit unies à angle aigu, soit parallèles, pouvant être rapprochées l'une de l'autre par un mouvement de vis ou de levier et pouvant être fixées dans la position qui leur est donnée. Leur description nous entraînerait trop loin ; nous rappellerons que les plus simples sont les meilleurs (Kœberlé). La ligature élastique étant entrée dans ces dernières années dans le domaine de l'hystérectomie, les chirurgiens et fabricants d'appareils se sont ingéniés à construire un instrument fixateur de la ligature élastique, soit définitive, soit temporaire.

* A, mors portant une certain nombre de pointes-griffes pour attirer le kyste ; B, crémaillère de la pince.

** A, mors dentelés de la pince ; B, crémaillère servant à la fixer au degré de pression que l'on désire.

Nous ne citerons à ce propos que l'appareil assez ingénieux construit par Mariaud sur les données de notre collègue et ami Pozzi, et que celui-ci a présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 28 novembre 1883 (fig. 111).

La traction du fil se fait par une vis de rappel comme dans le serre-nœud ou l'écraseur. Il suffit de tenir le ligateur de la main gauche par les deux grands anneaux C et de tourner la vis D. S'il s'agit de lier, il faut tenir et fixer la tête A, et imprimer au corps de l'instrument un mouvement de rotation en agissant sur les grands anneaux C. On obtient alors une ligature par torsion du fil représenté en E.

Fig. 108. — Pince pour les hémorrhagies en nappe. *

Fig. 109. — Ligateur serre-nœud de Cintrat.

Une pince à bec coupant sert à couper les broches et les fils de fer employés pour le traitement du pédicule.



Fig. 110. — Clamp de Péan.

Pour faire le morcellement qui n'est guère employé que par Péan, l'on

* A A', plateau de compression s'articulant dans tous les sens et se montant sur la partie principale de la pince en B B.

se sert de broches courbes montées sur un manche universel et destinées à traverser la tumeur de part en part.

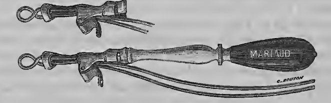


Fig. 111. — Ligateur de Pozzi pour ligature élastique.

Enfin, l'opérateur devra être muni d'une aiguille tubulée pour faire les sutures abdominales, d'aiguilles droites et courbes ordinaires, s'il en est besoin.

Fig. 112. — Lit à ovariotomie de Péan. *

A côté des instruments proprement dits se placent les fils pour sutures, pour ligatures, les drains, les éponges, etc.

* A, poignée servant à déclancher les deux valves pour permettre à l'opérée d'être posée dans son lit sans secousse ; B, gouttière se fixant sur les valves réunies pour supporter les jambes de la malade et s'écartant à tous les degrés.

1, cadre du lit supportant les valves 2, 2', ainsi que les gouttières 4, 4' qui s'y fixent ; E, E', échancrure où viennent s'encastrer les poignées des valves ; 3, table de rallonge se fixant sur le cadre du lit pour la position à donner à la malade pendant la première période de chloroformisation

Ces fils seront de gros fils d'argent pour la suture abdominale; des fils de catgut, de soie phéniquée de divers numéros, voire même les crins de Florence, pour les sutures superficielles et pour les ligatures proprement dites.

La question de la bonté des matériaux de ligature est une des plus importantes dans toutes les grandes opérations sur le ventre, et l'on ne saurait trop insister sur la nécessité de s'en assurer au préalable. Bien des hémorrhagies internes, bien des accidents de septicémie, sont à mettre sur le compte du mauvais catgut ou de la mauvaise soie que l'on a employée.

Les drains, les cordes en caoutchouc dont on se servira pour la ligature élastique, devront être des drains assez rigides pour ne pas s'aplatir facilement sous l'action de la pression; les cordes assez épaisses pour ne pas se rompre. Le diamètre de la corde le plus généralement employé est celui du n° 15 de la filière Charrière. Le caoutchouc rouge est en tout cas bien préférable aux autres. Ces matériaux auront dû séjourner pendant quelques jours dans l'acide phénique au 1/20 avant leur emploi.

Bien grosse aussi est la question des éponges. Elles doivent être absolument aseptiques et préparées spécialement dans ce but. Avant l'opération, toute éponge dont on n'est pas sûr devra être éliminée; elles devront être conservées dans un bocal fermé, après avoir été purifiées. On en préparera de grosses et de petites destinées à être attachées soit à des manches spéciaux ou à des tiges de bois (éponges montées). Ces dernières devront servir à la toilette du péritoine.

Certains chirurgiens, las de ne pouvoir se procurer des éponges sur la propreté desquelles ils puissent compter, se servent pour éponger de tampons de ouate hydrophile phéniquée et de ouate phéniquée. Ces tampons ont l'inconvénient de laisser échapper de petits fils de coton qui s'attachent aux tissus sur lesquels on les applique. C'est aussi là le grand inconvénient des serviettes dont on se sert encore souvent après qu'elles ont été désinfectées et portées à une température de 40° à 50° pour protéger les intestins et la section de la paroi abdominale. Une large éponge plate choisie à cet effet et munie d'une pince est bien préférable.

Les serviettes chauffées serviront à envelopper autant que possible les parties découvertes pendant l'opération (flancs, poitrine).

Quand nous aurons dit que l'on devra avoir à sa disposition une quantité suffisante de solution phéniquée faible (1/40) et de solution phéniquée forte (0/20), ou encore d'autres solutions reconnues antiseptiques au choix du chirurgien, nous aurons terminé l'énumération du matériel que met en mouvement une opération d'hystérectomie.

Il est certain que bien des instruments, bien des dispositions, ne sont qu'accessoires, et pourront ne pas servir; mais il vaut mieux avoir trop que trop peu, les surprises étant souvent grandes même pour le chirurgien le plus expérimenté.

Décrivons maintenant l'opération en elle-même et les différents temps dont elle se compose. La malade étant endormie dans son lit, et préparée comme nous l'avons indiqué, est transportée soit sur une table arrangée le mieux possible à cet effet, soit bien mieux sur le petit lit à ovariotomie de Mariaud et Aubry (fig. 112).

La question du chloroforme est certes une des plus importantes pour la bonne conduite d'une gastrotomie. Il devra être donné par un aide sur lequel le chirurgien puisse compter de toute façon; l'on devra obtenir la résolution complète et avant tout éviter les vomissements si fréquents chez les femmes. Pas n'est besoin d'insister sur l'utilité du précepte. La femme une fois placée comme pour l'ovariotomie, le chirurgien se place généralement entre les 2 membres inférieurs suffisamment écartés et maintenus par les gouttières du lit Mariaud ou par 2 aides; quelques chirurgiens se placent à droite de la patiente; la position générale est celle de face; un aide se place à gauche, un autre à droite de l'opérateur; celui de droite a surtout pour mission les soins à donner au pédicule. Celui de gauche doit éponger, et aider selon les besoins qui se présenteront. Un aide passera les instruments placés à la gauche de l'opérateur; un autre aide à droite passera les éponges et autres accessoires.

La question du spray phéniqué pendant l'opération même est actuellement encore en litige; certains, comme Mikuliez, Keith, le rejettent absolument, l'accusent de refroidir la patiente par son action sur le péritoine; d'autres, et c'est peut-être le plus grand nombre, l'emploient sans hésitation, du moment que la température de la pièce est assez élevée, et que celle-ci est déjà saturée de vapeurs.

Quand on sait d'avance qu'il faudra en arriver à une amputation supra-vaginale ou ouvrir la cavité utérine, il sera bon de faire dans le vagin des irrigations avec une solution tiède phéniquée (1/40) ou d'acide salicylique ou borique, ou encore de le tamponner après irrigation avec de la gaze iodoformée.

Toutes ces précautions prises, les aides et le chirurgien aussi aseptiques que possible, la vessie étant vidée, la paroi abdominale bien lavée d'abord à l'eau savonneuse, puis à la solution antiseptique, l'opération proprement dite commence.

Elle comprend :

1° L'incision de la paroi abdominale ;

2° La libération et l'extraction de la tumeur;

3° La formation, la ligature et le traitement du pédicule après l'ablation de la tumeur;

4° La toilette du péritoine et les ligatures;

5° La suture des parois abdominales, après fixation ou non du pédicule au dehors.

Nous étudierons ensuite le pansement et les soins consécutifs.

1° *Incision de la paroi abdominale.* — Celle-ci sera en général bien plus grande pour une hystérectomie que pour une ovariotomie, la tumeur

utérine étant très-souvent solide, ou du moins formée d'un kyste dans une masse solide : elle est par conséquent bien moins réductible comme volume ; nous verrons plus loin les moyens employés pour la diminuer dans certains cas. Ainsi : Incision commençant au-dessus du pubis, allant jusque près de l'ombilic et graduée, une fois la tumeur découverte, suivant son volume. Il vaut mieux faire une incision un peu plus grande et ne pas contondre la paroi abdominale en cherchant à extraire le fibro-myome ; quelques centimètres d'incision de plus ne nuisent pas lorsqu'on a soin, une fois la tumeur extraite, de faire refermer par un aide l'abdomen ouvert. L'incision se fera couche par couche, au niveau de la ligne blanche, en tâchant d'arriver autant que possible dans l'interstice des deux muscles grands droits. Le sang sera étanché et arrêté au fur et à mesure, de façon à avoir une plaie exsangue quand on arrivera sur le péritoine. Il est d'une importance considérable dans les hystérectomies, surtout quand d'après les explorations on pense trouver une tumeur de la paroi antérieure de l'utérus, d'inciser peu à peu en ayant soin d'introduire au préalable une sonde dans la vessie.

Certains auteurs ont préconisé une incision différente de celle que nous venons de décrire. C'est ainsi que tout récemment Hagen Torn (*Centralblatt für Chirurgie*, nº 35, 1884), se fondant sur un cas où, l'incision ayant dévié dans les muscles droits, la partie correspondant à la ligne blanche était devenue le siége d'une hernie abdominale, tandis que la partie musculaire était résistante, pense qu'il y aurait lieu de faire l'incision en dehors de la ligne blanche dans les muscles droits. D'après lui la cicatrice se faisant entre des surfaces plus larges ne se laisserait pas distendre comme celle de la ligne blanche, et beaucoup de hernies ventrales seraient ainsi évitées. Nous ne croyons pas devoir nous rendre à ces raisons, et nous nous tiendrons à l'incision le long de la ligne blanche, qui offre de grands avantages ; on est séparé de la tumeur par la moindre épaisseur de tisssu possible, de plus, c'est là que la vascularité de la paroi abdominale est la plus faible et par conséquent l'hémostase la plus facile. Il est certain que l'on observe quelquefois des hernies ventrales, mais nous nous demandons si ces hernies ne se formeront pas presque aussi facilement au niveau d'une cicatrice musculaire, surtout lorsque les muscles auront été distendus et amincis par la tumeur de l'abdomen.

Quand la tumeur (fibrome ou sarcome) occupe la paroi antérieure de la matrice, il est fréquent de trouver la vessie comme allongée et placée au devant de la tumeur. On l'ouvre du premier coup, si on n'est pas prévenu de sa présence. C'est là un point bien mis en relief par Péan.

Le péritoine est pincé, ouvert en dédolant, puis fendu sur une sonde cannelée. S'il n'y a pas d'adhérences et qu'il y ait de l'ascite, ce qui arrive souvent dans les cas de tumeurs sarcomateuses, on voit s'écouler par l'incision le liquide ascitique. Il arrive quelquefois qu'il est assez difficile, quand il existe des adhérences antérieures de distinguer le péritoine de la couche néomembraneuse qui unit la tumeur à la paroi abdo-

minale; c'est dans ces cas que la section strictement couche par couche rend de signalés services; on pourra aussi se guider sur la présence de l'ouraque et des artères ombilicales. Le fait s'est présenté chez une de nos opérées chez laquelle le péritoine et la tumeur étaient si intimement unis qu'il était impossible de savoir la limite de l'un et de l'autre. Le néoplasme mis à découvert dans toute l'étendue de l'incision, on se rendra facilement compte s'il est solide ou s'il contient une ou plusieurs poches kystiques. Dans le second cas on procédera comme pour l'ovariotomie, on ponctionnera le ou les kystes, et la réductibilité comme volume s'en accroîtra d'autant.

La poche vidée, la paroi fermée par une grande pince plate, ou bien encore la tumeur étant reconnue solide, on passe à la libération et à l'extraction.

2° *Libération et extraction.* — Et tout d'abord on s'assure que l'incision est suffisante pour les manœuvres que l'on devra exécuter. Si elle ne l'est pas, on l'agrandira sans crainte vers le haut en plaçant deux doigts au-dessous de la paroi abdominale soulevée et en sectionnant l'ombilic par le milieu ou encore en le contournant à gauche. Cette dernière manière de faire a été adoptée pour la gastrotomie dans le but d'éviter la veine ombilicale. Cette veine est toujours oblitérée chez l'adulte, et il n'y a aucun inconvénient à sectionner directement l'ombilic comme l'a depuis longtemps proposé Kœberlé.

C'est alors que commence généralement l'ère des difficultés. Si la tumeur n'est pas adhérente, ce dont on s'assure en introduisant la main, en la contournant et en la mobilisant facilement, il s'agit de l'extraire et de former ensuite le pédicule. S'il y a des adhérences, ce qui est fréquent, il s'agit avant tout de libérer le néoplasme.

Les adhérences peuvent être pariétales et viscérales. Les pariétales unissent la tumeur aux parois abdominales et, quand elle est dans le petit bassin, aux parois de celui-ci.

Outre les adhérences, le fibrome, le sarcome ou la tumeur fibro-kystique, peuvent se prolonger dans les ligaments larges ou les espaces celluleux sous-péritonéaux. Ces cas constituent incontestablement de beaucoup les plus graves au point de vue opératoire. Les adhérences viscérales unissent la tumeur aux viscères abdominaux ou pelviens; les plus fréquentes sont les adhérences épiploïques et intestinales (intestin grêle et gros intestin); viennent ensuite les adhérences de la vessie, du foie, de la rate, de l'estomac, etc. On conçoit toutes les complications qui vont naître de ces rapports pathologiques.

Quoi qu'il en soit, qu'elles soient pariétales ou viscérales, les adhérences se présentent sous deux aspects bien différents pour l'opérateur : tantôt ce sont des brides plus ou moins résistantes et longues, tantôt au contraire les adhérences sont en surface, en nappe : ce sont les plus difficiles à rompre, pour peu qu'elles soient un peu anciennes, et celles qui saignent le plus. C'est en face de leur nombre et de leur résistance, surtout quand elles affectent les organes importants et à parois minces comme

l'intestin, la vessie, que le chirurgien se voit quelquefois obligé de reculer devant l'extirpation du corps fibreux.

Parmi les adhérences pariétales les plus graves sont les adhérences pelviennes, qui empêchent de faire basculer la tumeur quand elles sont résistantes. On doit les détacher à sa surface en la serrant de près soit à l'aide des ongles, soit à l'aide de spatules; si l'adhérence s'y prête, on la saisira entre deux pinces en T ou en L ou deux pinces à pressions courbes ou droites et on coupera entre les deux pour lier ensuite, s'il y a lieu, le bout non adhérent à la tumeur. Il nous est impossible d'insister ici sur toutes les manœuvres plus ou moins délicates que l'on peut avoir à exécuter pour libérer une tumeur solide ou fibro-kystique de l'utérus : il est permis, quand une paroi kystique, par exemple, adhère très-fortement à un organe important ou ailleurs, de découper la partie adhérente pour l'enlever ensuite, si l'on peut, une fois la place nette, ou au contraire la laisser dans le ventre. Dans un cas notre maître Tillaux, ayant affaire à une tumeur fibro-kystique adhérente à la vessie, réséqua la partie adhérente et la réduisit dans le ventre; il eût infailliblement blessé le réservoir urinaire, s'il se fût obstiné à le désinsérer de la surface de la tumeur. Dans un cas qui nous appartient, nous fûmes amenés à laisser adhérents au bassin et à la paroi abdominale des parties d'une tumeur fibro-kystique que nous enlevâmes une fois le pédicule fait et la tumeur sortie.

Au point de vue des ligatures, les adhérences se divisent en adhérences vasculaires et non vasculaires. Celles qui sont vasculaires seront liées au catgut ou à la soie de Chine phéniquée après division en 2, 3 parties selon leur épaisseur : le bout dépassant le fil et contus par le mors de la pince sera coupé aussi ras que possible; enfin le petit moignon sera touché avant la réduction définitive avec la solution phéniquée forte.

Supposons la tumeur libre de toute adhérence; il s'agit de l'extraire. Son volume peut s'y opposer : deux manières de faire sont alors en présence, si ce volume ne peut être réduit par une ponction dans une poche kystique.

Les uns, et c'est le plus grand nombre, n'hésitent pas à agrandir l'incision de manière à permettre la sortie de la masse; il faut avant tout gagner du temps et ne pas prolonger une opération dont le danger se mesure pour ainsi dire à la durée qu'elle comporte; les autres, et parmi eux nous citerons avant tout Péan qui a le premier préconisé la méthode, font le morcellement. Le morcellement consiste à réduire le volume de la tumeur en en enlevant successivement des portions plus ou moins considérables. Péan a exposé sa manière de faire, la méthode du morcellement, dans une communication faite à l'Académie de médecine dans la séance du 22 mars 1881, et la pratiquait déjà depuis nombre d'années.

Voici en quoi elle consiste : on fixe dans le manche universel, qui n'est autre qu'une poignée creuse munie d'une vis de pression latérale, une grosse broche courbe en acier, et l'on traverse la tumeur de part en part dans sa partie moyenne, ou au moins la partie la plus accessible; une

seconde broche est placée en croix avec la précédente; au-dessous d'elle et dans la tumeur on passe 2 anses de fil de fer que l'on serre ensuite avec le serre-nœud de façon à interrompre toute circulation dans le segment qui est au-dessus des anses; on coupe immédiatement au-dessous des broches et au-dessus de l'anse; on continue de la sorte en replaçant de nouvelles anses jusqu'à ce que le volume de la tumeur lui permette de sortir par la plaie de la paroi abdominale.

Il est certain que c'est là une opération longue qui peut être pratique entre les mains de chirurgiens qui joignent à une grande expérience une grande habileté, mais qui ne saurait être préconisée; l'agrandissement de l'incision est bien préférable.

Pour extraire le corps fibreux, on se sert soit des mains passées au-dessous et en arrière de lui en le faisant basculer de haut en bas et de dedans en dehors, ou encore, si l'on n'a pas suffisamment de prise, on traversera la masse par une anse de fil de fer qui servira à faire la traction. On pourra encore, si la surface n'est pas trop vasculaire, la saisir avec de fortes pinces érignes. Il sera quelquefois avantageux, surtout quand le corps fibreux est enclavé dans le bassin, de le faire soulever par le doigt d'un aide introduit dans le vagin. Il est bien entendu que nous supposons avoir affaire à une tumeur interstitielle, nécessitant la section supra-vaginale de l'utérus. Il s'agit maintenant de constituer un pédicule.

3° *Formation du pédicule.* — C'est là certainement le temps le plus important d'une hystérectomie. Autant il est facile dans certains cas, lorsque le corps fibreux est nettement pédiculé (corps fibreux sous-péritonéal) ou encore quand il part du fond ou de la partie supérieure du corps de l'utérus, autant au contraire la formation du pédicule devient pénible, lorsque le corps fibreux ou la tumeur solide (sarcome, etc.) s'est glissée entre les feuillets des ligaments larges ou encore s'est insinué dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Enfin il est presque impossible à faire quand le corps fibreux part du col et s'élève dans la cavité pelvienne au lieu de pousser vers le vagin.

Dans une communication à la Société gynécologique de Berlin, Schrœder distingue au point de vue de la constitution du pédicule 5 classes de fibromes, de fibro-kystes et d'autres tumeurs utérines. La première comprend les tumeurs nettement pédiculées sous-séreuses; rien de plus facile que de faire le pédicule.

La seconde comprend les myomes insérés sur le fond de l'utérus, laissant libres les ovaires et les trompes; là encore, le pédicule est facile à trouver immédiatement au-dessus de l'insertion des annexes.

Dans une troisième il range les myomes interstitiels des parois; dans ces cas, les rapports avec les annexes sont beaucoup plus intimes, et c'est jusqu'au col de l'utérus qu'il faut aller pour pédiculiser la tumeur.

La quatrième renferme les néoplasmes infiltrés dans un ou deux ligaments larges, ou encore dans le tissu cellulaire du bassin. Alors, après avoir sectionné et lié les ligaments larges et les ligaments ronds et énu-

cléé la tumeur, c'est encore sur le col qu'il faut jeter la ligature. Cette quatrième catégorie est bien plus grave au point de vue opératoire. En effet, l'énucléation est souvent, pour peu que les prolongements aillent un peu loin, très-difficile, elle est accompagnée généralement d'une perte de sang abondante; enfin elle laisse à sa suite après l'ablation de la tumeur une cavité plus ou moins vaste, plus ou moins anfractueuse, communiquant avec le péritoine et donnant lieu à des sécrétions qui peuvent devenir septiques. Schrœder conseille dans ces cas avec Küster et d'autres encore la suture de la poche péritonéale et son drainage par le vagin. Enfin vient une cinquième catégorie. Quand les tumeurs viennent d'une des lèvres du col ou sont dans le col, qu'elles sont volumineuses et qu'on ne peut les atteindre par l'hystérotomie vaginale, il est impossible de faire un pédicule. Dans un cas semblable, Schrœder incisa la capsule de la tumeur, l'enucléa de la capsule utérine, sutura cette cavité qui se rétrécit par suite de la contraction des fibres musculaires et draina par le vagin. La malade mourut le cinquième jour avec des phénomènes d'étranglement. Gusserow (*Handbuch der Chirurgie de Pitha et Billroth*) pense que dans ces cas l'opération de la laparo-hystérectomie est contre-indiquée; quand le fibrome a envahi le col, il est impossible de se servir de ce col comme pédicule.

Supposons le pédicule constitué par le col et la partie inférieure du corps de l'utérus : il s'agit avant d'abraser la tumeur de faire une hémostase suffisante pour qu'il n'y ait pas d'hémorrhagie après la section; il s'agit ensuite de traiter le pédicule et d'éviter par ce traitement les hémorrhagies, la péritonite et la septicémie.

Nous avons indiqué plus haut les moyens constricteurs dont on se sert habituellement pour faire l'hémostase soit temporaire, soit définitive.

Voici comment on les applique :

La tumeur et l'utérus qui la porte, étant soulevés par un aide en dehors de l'abdomen, le chirurgien armé du clamp ou du serre-nœud, ou de tout autre moyen de constriction, tel que l'écraseur de Chassaignac qui a été employé quelquefois, l'applique à une certaine distance de l'insertion du fibrome, de façon qu'après l'abrasion le moignon, s'il a de la tendance à glisser et à échapper, puisse facilement être ressaisi et qu'il soit possible d'appliquer une seconde ligature au-dessous de la première. Depuis quelques années, certains opérateurs se servent pour opérer la constriction d'une corde de caoutchouc de gros calibre (6^{mm} environ) qu'on enroule 2 fois autour du pédicule après l'avoir suffisamment tendue, et dont on fixe les 2 bouts à l'aide d'un fil de soie fort. Il est bon que la ligature soit définitive ou temporaire, de la soutenir en passant immédiatement au-dessous d'elle 2 broches en fer, pouvant se courber et placées en croix. Ces manœuvres, faciles quand le pédicule est suffisamment long, le deviennent beaucoup moins quand il est court et qu'il faut tirer fortement sur lui pour l'amener dans l'interstice des lèvres de la plaie abdominale, à plus forte raison lorsqu'il reste malgré tout dans le petit bassin, comme cela arrive quelquefois.

Une fois l'hémostase faite, il s'agit d'enlever la tumeur à une certaine distance du lien constricteur. Cela se fait généralement avec un couteau à amputation à l'aide duquel on coupe peu à peu et à petits coups le tissu du pédicule immédiatement au-dessous du néoplasme.

Le docteur Léon Labbé, pensant que la perte de sang produite par l'ablation de certaines tumeurs volumineuses vasculaires n'était pas pour peu dans la production des accidents immédiats et consécutifs de l'hystérectomie, a proposé avant de faire la ligature de refouler dans le torrent circulatoire le fluide nourricier contenu dans le néoplasme. Il y arrive en appliquant sur la tumeur une bande élastique de la périphérie vers le centre. De cette façon il anémie la production morbide comme on anémie un membre en enroulant autour de lui la bande d'Esmarch.

Cette manière de faire n'a guère eu d'imitateurs. Outre qu'elle est difficile comme manœuvre et qu'elle allonge singulièrement une opération où l'épargne du temps est l'épargne de la vie, on risque de faire pénétrer dans le torrent circulatoire des thrombus qui se forment dans les veines du corps fibreux, comme Bastard l'a démontré dans son excellente thèse. Peut-être faudrait-il réserver néanmoins cette manière de faire pour les sujets très-anémiés chez lesquels l'économie du sang est un des points essentiels.

Dès que le néoplasme est enlevé et même pendant son extraction, il faut avoir grand soin de protéger l'intestin, soit en fermant l'ouverture de la paroi abdominale le plus possible, soit à l'aide d'éponges propres, ou de serviettes chauffées et désinfectées.

Supposons la tumeur abrasée et le pédicule constitué, qu'allons-nous faire de lui?

Deux méthodes de traitement se trouvent actuellement en présence, la méthode extra-péritonéale et la méthode intra-péritonéale.

Depuis l'hystérectomie pratiquée par Gilman Kimball jusqu'à il y a quelques années, le traitement extra-péritonéal a été exclusivement employé; mais un revirement analogue à celui qui s'est produit dans le traitement du pédicule des kystes de l'ovaire s'est manifesté dans les dernières années et a amené des modifications importantes dans le manuel opératoire.

Par le traitement extra-péritonéal du pédicule on cherchait à obtenir les conditions suivantes :

Le serre-nœud, le clamp ou la pince à comprimer le pédicule, étant solidement fixés au-dessus de broches métalliques entre-croisées, la tumeur est abrasée à une certaine distance; puis le pédicule est attiré aussi au dehors que possible et fixé dans la partie inférieure de l'incision abdominale par des points de sutures placés au-dessus et au-dessous de lui, soit encore par une broche le traversant de part en part ainsi que les parois. L'abdomen étant refermé par des points de suture profonds, puis superficiels, la surface du pédicule est touchée par les uns au perchlorure de fer, par les autres au fer rouge ou au Paquelin, tandis que d'autres encore le laissent tout à fait intact.

Au bout de quelques jonrs (10 à 20 jours) suivant le volume du moignon, celui-ci, mortifié au-dessus du point où se trouve la constriction, tombe et laisse alors une surface granuleuse en entonnoir qui se cicatrise peu à peu.

Quand le pédicule est long, quoique volumineux, et contient de gros vaisseaux, l'adaptation est facile; malgré son épaisseur la compression donne une hémostase complète et sûre; la fixation solide à la paroi permet l'écoulement au dehors des produits septiques résultant de la nécrose du moignon ligaturé.

Mais, lorsque le pédicule est court, la tension nécessaire pour le fixer est très-forte, et alors surgissent de grands inconvénients. Le pédicule fixé risque, une fois l'opérée pansée, de rentrer dans le ventre et d'amener des phénomènes inflammatoires rapidement mortels; dans d'autres cas, il tiraille la paroi abdominale et rend plus tard très insupportable l'existence de la malade. Enfin, il peut être tellement court que, quoi que l'on fasse, il soit impossible d'amener sa surface de section au dehors; on est alors obligé de laisser dans le ventre une certaine longueur de l'instrument constricteur et l'on voit sans peine quels peuvent être les inconvénients d'une pareille manière de faire.

Aussi a-t-on cherché, pour parer aux accidents inflammatoires et septiques, à perfectionner le traitement extra-péritonéal tel qu'il était appliqué, tandis que d'autres chirurgiens se sont tournés vers la méthode intra-péritonéale.

Les grands inconvénients du traitement extra-péritonéal sont les suivants :

Le traitement du pédicule ne se fait véritablement en dehors du péritoine que lorsque le moignon utérin est long et peut être facilement amené au dehors. Quand le pédicule est court, presque toujours les ligatures se trouvent entre les lèvres de la plaie et même à la face profonde de l'abdomen, et cette situation ne fait que s'accentuer par la rétraction et la section des parties molles par les broches en acier.

L'autre inconvénient est dans la rapide décomposition de la partie ligaturée et dans la difficulté d'obtenir l'asepsie. Hegar, poursuivant la perfection du traitement extra-péritonéal, a cherché à obvier à ces inconvénients de la façon suivante :

Pour empêcher la réduction spontanée du moignon, il traverse le péritoine pariétal et le pédicule au-dessous des ligatures d'un gros fil qui les applique fortement l'un contre l'autre; puis il suture séparément le péritoine dans la partie inférieure de l'angle supérieur de la plaie. Ce n'est que plus haut qu'il réunit en même temps téguments et séreuse; dans l'angle inférieur, il est inutile de faire des sutures séparées, le péritoine et le pédicule s'adossant facilement. Il obtient de la sorte une espèce d'entonnoir formé par le péritoine et les lèvres de l'incision et dont le fond est constitué par la surface de section du moignon. Pour arriver à une asepsie aussi parfaite que possible du pédicule, Hegar procède à une hémostase très-minutieuse, puis cautérise sa surface avec une

solution de chlorure de zinc au 1/10; le fond de l'infundibulum péripédiculaire est touché avec une solution plus faible. On interpose entre ses faces et le pédicule de la ouate imbibée d'une solution de chlorure de zinc à 2/00, et dès que se manifeste la moindre humidité, Hegar retouche avec une solution forte de même sel. De cette façon, on obtient un moignon pour ainsi dire corné, momifié; mais aussi les bords de la plaie s'escharifient, ce qui n'est pas un petit inconvénient.

Depuis ces dernières années, Hegar ne se sert plus pour les ligatures des broches et des fils de fer, mais des cordes élastiques. Il lie en masse ou divise le pédicule en deux en faisant deux ligatures.

Dans un mémoire où Dorff expose la manière de faire de son maître, et celle de Kaltenbach, sont relatées 8 observations d'hystérectomies supra-vaginales, toutes guéries. Dans une communication plus récente, Kasprzik en ajoute encore 4 autres dont une terminée par la mort.

Dans une revue très-bien faite sur l'hystérectomie appliquée au traitement des fibro-myomes utérins, Bigelow examine les différentes manières de traiter le pédicule. Voici quelle est la manière de faire de Thomas : application du clamp; fixation du pédicule à l'aide de broches, cautérisation du pédicule au fer rouge, puis ablation du clamp. Il y a peut-être là un danger, et il vaut mieux laisser le clamp en place jusqu'à la chute de la portion escharifiée par la ligature, ainsi qu'on le pratique en général.

Bantock est aussi pour la méthode extra-péritonéale avec le clamp ou le ligateur de Cintrat et la cautérisation au fer rouge.

Dans une discussion qui eut lieu en 1883 à la Société de chirurgie, à propos d'une communication de Terrillon sur le traitement du pédicule dans l'hystérectomie, la plupart des chirurgiens qui prirent la parole appuyèrent fortement le traitement extra-péritonéal qui, malgré des inconvénients manifestes, donne beaucoup plus de sécurité contre l'hémorrhagie et la septicémie. Il faut toujours laisser le pédicule dehors quand cela est possible, et ce n'est qu'en cas d'absolue nécessité (brièveté très-grande) ou encore quand le pédicule est très-mince (fibromes pédiculés) qu'on peut ou qu'on doit le réduire.

Nous devons exposer maintenant la méthode dite intra-péritonéale, qui consiste, comme on le fait couramment aujourd'hui pour le pédicule des kystes de l'ovaire, à lier, puis à rentrer dans le ventre le pédicule utérin.

Il s'agit de prévenir, quand on emploie cette méthode, les deux accidents les plus formidables dans les cas de réduction, l'hémorrhagie et l'infection septique partie du moignon ligaturé. C'est contre ces deux facteurs qu'ont cherché à lutter les partisans de la réduction et du traitement intra-péritonéal. La première condition à remplir est l'asepsie la plus complète possible, l'absence d'inflammation et de suppuration à la surface du moignon; la seconde est la perfection de l'hémostase.

Voici comment procède Schrœder, qui a surtout prôné le traitement intra-péritonéal.

Après avoir fait saillir la tumeur hors du ventre et coupé les annexes

jusqu'au col entre deux rangées de ligatures, il serre le pédicule avec une corde en caoutchouc et fait l'excision cunéiforme de la tumeur en entaillant le moignon de telle sorte qu'il présente deux surfaces opposées réunies par en bas. Il suture ensuite les deux surfaces cruentées par des sutures en étages (*Etagennaht*) et recouvre le moignon ainsi réuni par une doublure péritonéale. Le tube de caoutchouc est alors enlevé et le pédicule réduit, si l'hémostase est parfaite. Si quelques points saignent encore, on les traverse par des fils de catgut et on lie; il ne faut pas craindre de mettre trop de fils et ne s'arrêter que lorsque l'hémostase est complète. Dans un cas Schrœder en mit 56. Quand la cavité utérine est ouverte, ce qui est la règle dans tous les cas d'amputation supra-vaginale, Schrœder avant de suturer touche la muqueuse cervicale avec une solution phéniquée au 1/10.

Le procédé de Schrœder a été modifié par Marcy (cité par Bigelow) en ce que ce dernier, après avoir entouré le pédicule d'une forte ligature élastique, le divise en un certain nombre de parties par des ligatures animales, faites d'après le *point du cordonnier*.

Quand le pédicule est ainsi lié en plusieurs parties, les surfaces cruentées sont adossées l'une à l'autre, puis suturées, après abrasion de la tumeur; on enlève alors le tube élastique, on examine si la suture ne saigne pas et on réduit le pédicule.

Marcy pense que ce procédé permet d'éviter la toilette du péritoine, ce qui nous paraît téméraire, et assurer d'une façon plus certaine l'hémostase parfaite du moignon.

Léopold expose ainsi qu'il suit, dans les *Archiv für Gynæcologie*, le traitement intra-péritonéal qu'il applique au pédicule des hystérectomies.

1° Application d'une ligature élastique temporaire sur le pédicule ;

2° Ligature des ligaments larges ; section et dissection du péritoine ;

3° Ablation de la tumeur ;

4° Suture des 2 faces du moignon utérin et du péritoine, puis double ligature et ablation de la ligature élastique ;

5° Nettoyage du péritoine et réduction du pédicule.

Spencer Wells, après avoir longtemps fixé le pédicule dans la partie inférieure de la plaie abdominale, expose dès 1878 sa nouvelle manière de faire qui consiste, quand il le peut, à réduire le pédicule. Pour ce faire, il le fixe solidement dans une pince spéciale, sectionne la tumeur, lie ensuite le pédicule en masse ou en plusieurs parties suivant son épaisseur et suture le péritoine par-dessus le tout. Il réduit ensuite.

Certains chirurgiens n'ont pas craint de réduire le pédicule entouré d'une ligature élastique rendue aseptique.

Kleberg d'Odessa le premier a eu cette idée. Après avoir tiré l'utérus en dehors et en haut, on traverse avec un trocart l'union du col et du corps et l'on passe dans la canule 4 ligatures élastiques (tubes de 1 mill. 1/2) ; on fait deux ligatures en masse en prenant chaque fois deux des tubes, puis on maintient leurs extrêmités à l'aide de ligatures en soie.

Les bouts des ligatures élastiques ressortent par la plaie de l'abdomen. Olshausen, Fischer, n'ont pas craint d'abandonner complétement la ligature élastique dans le ventre après en avoir coupé les bouts à ras; Fischer conseille la manière de faire de Schrœder à laquelle on ajouterait la ligature élastique définitive.

Pour empêcher le glissement des ligatures, soit en catgut, soit en soie phéniquée, soit en caoutchouc, certains chirurgiens tels que Czerny, Billroth, préparent la rainure dans laquelle les ligatures devront tenir; ils serrent d'abord avec un serre-nœud et un fil de fer; Czerny divise généralement le pédicule en deux parties creuse à l'aide du serre-nœud, les rainures, et fait une double ligature définitive.

Nous avons déjà parlé, en décrivant les instruments, de l'appareil présenté par Pozzi à la Société de chirurgie et qui sert, une fois la corde élastique tirée autour du pédicule, à la fixer pour lier les deux bouts avec des fils de soie; les bouts liés, le petit fixateur est enlevé facilement.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur différentes autres manières de faire que nous avons exposées dans la *Revue de chirurgie* de 1882 et 1883 et à laquelle nous renvoyons.

En résumé, le traitement intra-péritonéal du pédicule consiste à le lier aussi sûrement que possible pour éviter l'hémorrhagie interne, et à le rendre aussi aseptique que possible pour éviter la péritonite et la septicémie. Malgré tous les procédés employés, on n'est pas encore arrivé, à notre avis, et surtout pour les pédicules volumineux et vasculaires, au but que l'on se propose; tout récemment encore Netzel (*Hygiæa*, nov. 1883, p. 679) fit le traitement intra-péritonéal, d'après Schrœder, d'un moignon d'amputation supra-vaginale; l'opérée mourut le troisième jour d'une hémorrhagie interne; la ligature autour du col avait cédé. D'autres fois (Wildt, Grünenwald, Sulzenbacher, Gerrish), etc., des phénomènes de septicémie ont été occasionnés par la gangrène du pédicule, et les femmes n'ont été sauvées que grâce à l'élimination des ligatures et de la partie gangrénée par le vagin.

Aussi, quoiqu'il faille tendre à perfectionner le traitement intra-péritonéal et à le regarder comme celui de l'avenir, sommes-nous d'avis qu'actuellement le meilleur encore est l'extra-péritonéal. Nous pensons que, quand le pédicule est tant soit peu volumineux et surtout quand il est constitué par le corps ou le col de l'utérus, il faut le laisser dehors après l'avoir traité par le serre-nœud, le clamp, et mieux encore après avoir jeté autour de lui une anse élastique. Quand le pédicule est mince, comme celui d'un fibrome sous-péritonéal, on pourra lier avec du fort fil de soie et réduire. Quand le pédicule est gros, mais trop court pour pouvoir être amené entre les lèvres de la plaie abdominale, alors on se rabattra sur le traitement intra-péritonéal; ce sera le traitement de nécessité.

Bigelow, dans sa *Revue*, a réuni 247 cas où l'on a appliqué le traitement extra-péritonéal. Il y a eu 143 guérisons et 97 morts.

Il a réuni 84 cas où le traitement intra-péritonéal a été employé et a relevé 50 guérisons et 33 morts. Ce qui donne pour 100 :

Traitement extra-péritonéal	57,8 guérisons.
	42,2 morts.
Traitement intra-péritonéal	59,5 guérisons.
	40,5 morts.

La différence est peu considérable et plutôt en faveur du traitement intra-péritonéal, mais aussi les chiffres sont bien plus forts quand on considère le nombre d'opérations faites en employant la méthode extra-péritonéale, et, jusqu'à nouvel ordre, on ne pourra juger qu'avec des chiffres à peu près comparables et avec des opérations faites dans les mêmes conditions.

En réunissant dans notre *Revue critique* de 1883 77 opérations d'amputation supra-vaginale, nous avons trouvé :

Traitement extra-péritonéal.	56,60 guérisons.
	43,40 morts.
Traitement intra-péritonéal.	54,17 guérisons.
	48,83 morts.

Ces chiffres se rapprochent beaucoup des précédents, qui semblent néanmoins accuser une amélioration au point de vue des guérisons obtenues.

En somme, tant que nous ne serons pas plus garantis contre l'infection septique partant du moignon utérin dans l'hystérectomie supra-vaginale et qu'il y aura lieu de craindre l'hémorrhagie, lorsque le pédicule sera gros et renfermera une portion plus ou moins grande de la cavité utérine, il est absolument indiqué de fixer le pédicule en dehors après l'avoir traité par le clamp, la ligature de Cintrat, ou encore l'anse élastique, soit simple, soit double, soit multiple. Si le pédicule, quoique gros, est bien trop court pour l'attirer facilement au dehors et qu'il y ait à risquer sa réduction spontanée après l'opération ou bien un tiraillement trop grand des parois, il faudra se résoudre à employer le procédé de Schrœder, ou celui de Spencer Wells, ou encore réduire avec le tube élastique.

Quand l'hystérectomie n'ouvrira pas la cavité utérine, que le pédicule sera peu volumineux, peu vasculaire, il n'y aura aucun inconvénient à agir pour lui comme pour celui de kystes ovariens : on le liera et on le réduira. En un mot, si le pédicule est utérin, tirez-le au dehors; réduisez-le ou maintenez-le au dehors, selon les conditions, s'il n'est pas formé par l'utérus proprement dit, à moins qu'il ne soit gros et vasculaire, auquel cas il vaudra toujours mieux mettre en usage le traitement extra-péritonéal.

Outre le pédicule du fibro-myome proprement dit, constitué par l'utérus, ou son insertion sur la matrice, le chirurgien a encore à s'occuper souvent de pédicules accessoires constitués soit par les ligaments larges, soit par

les trompes et les ovaires. Quand les pédicules sont petits, on les traite absolument comme ceux des kystes ovariques, on les lie soit à la soie phéniquée, soit au *bon catgut*, et on les réduit : quelques chirurgiens les rentrent après les avoir sectionnés avec le thermo-cautère Paquelin.

C'est ici que se présente la question de savoir si, dans toute hystérectomie, il faut ou non enlever les ovaires.

Deux cas peuvent se présenter : ou les ovaires sont sains ou ils sont malades. S'ils sont malades sans que pour cela il y ait un kyste ovarique véritable qui nécessite les manœuvres d'une ovariotomie, il n'y a aucun doute, il faut les enlever après avoir lié leur pédicule. S'ils sont sains, la plupart des chirurgiens sont encore d'avis de les enlever, s'ils tiennent à la tumeur, et s'ils n'y tiennent pas, lorsque la cavité utérine est ouverte. Dans toute hystérectomie supra-vaginale il faut enlever les ovaires, du moment que la femme n'a pas atteint la ménopause : c'est là un précepte mis en lumière par Kœberlé, Spencer Wells, Hegar, Gusserow, etc.

En 1863, Kœberlé fit de propos délibéré l'extirpation simultanée des 2 ovaires et de la matrice dans un cas d'amputation supra-vaginale. On blâma son opération : mais une malade opérée et ayant gardé les ovaires devint enceinte et mourut dans le cours d'une grossesse extra-utérine : aussi depuis 1867 fait-il constamment la castration quand la femme est encore susceptible d'être enceinte. Hegar, Gusserow, agissent de même quand l'opérée a encore ses règles, dans la crainte non-seulement d'une grossesse extra-utérine, mais encore d'une hématocèle cataméniale.

Si l'utérus n'est pas ouvert et que les ovaires sont sains et ne sont pas adhérents à la tumeur, on peut sans inconvénients les laisser.

Quelle conduite tenir quand, après avoir ouvert le ventre, on tombe sur un kyste de l'ovaire compliqué de la présence d'un fibrome utérin?

Kœberlé dans ces cas est pour l'abstention ; il faut faire l'ovariotomie, mais laisser le fibrome chez les femmes près de la ménopause et à plus forte raison chez celles qui l'ont dépassée.

Spencer Wells est pour l'ovariotomie seule et ne touche pas à la tumeur utérine, à moins que celle-ci ne soit disposée de telle façon qu'elle puisse à bref délai amener des accidents (nature maligne, accroissement rapide, rapports pouvant amener des compressions fâcheuses). Dans une discussion qui a eu lieu (29 mars 1882) à la Société de chirurgie à propos d'un rapport du professeur Duplay sur une observation de Queirel, les avis furent conformes aux précédents.

Queirel, se trouvant en présence d'un kyste de l'ovaire et d'un fibrome utérin, enleva l'un et l'autre, l'opérée mourut. Le professeur Duplay fu d'avis qu'il faut dans la plupart des cas, à moins d'indications pressantes, laisser le fibrome et se borner à faire l'ovariotomie. Ce fut aussi celui du professeur Trélat et du docteur Terrier, qui lui-même perdit deux opérées dans des conditions analogues.

Celui-ci pense qu'on peut enlever les fibromes quand les tumeurs sont petites, pédiculées.

Quand la tumeur est volumineuse et occupe tout le corps de l'utérus,

il faut s'arrêter : si la malade est âgée ou voisine de la ménopause, il ne faut jamais toucher au corps fibreux. Si avec un fibrome volumineux et donnant lieu à des hémorrhagies on a affaire à une femme encore jeune, il sera permis d'hésiter, et cela d'autant plus que l'opérée sera plus jeune.

Dans ses leçons cliniques, Péan professe des opinions analogues. On jugera d'après le volume et le siége des tumeurs utérines de la conduite à tenir, indépendamment de l'idée que pourront avoir suggéré les accidents auxquels la malade a été soumise et l'état où l'auront mise les métrorrhagies, s'il y en a eu. Si l'on se trouve en présence d'une tumeur qui a produit des accidents graves pouvant nécessiter par eux-mêmes une nouvelle opération, on n'hésitera pas à en pratiquer l'ablation, surtout si elle est petite. L'extirpation est encore indiquée, si le point d'implantation est restreint, si le fibrome est bien pédiculé, quel que soit d'ailleurs son volume. L'opération est rendue plus longue, sa gravité est augmentée, mais de la sorte on a évité à la malade des accidents ultérieurs qui nécessiteraient peut-être une nouvelle opération.

Cette conduite avait déjà été suivie, dès 1871, par le professeur Panas, qui enleva un kyste de l'ovaire et un corps fibreux sous-péritonéal gros comme un œuf de pigeon et guérit son opérée.

Millot en 1882 a présenté une observation analogue à la Société de chirurgie ; il fit l'ovariotomie et amputa l'utérus pour un corps fibreux. Sa malade guérit. Spencer Wells cite aussi deux cas où il fut amené à suivre la même règle de conduite et guérit ses opérées.

Cette question de l'ovariotomie et de l'hystérectomie nous semble donc résolue de la façon suivante :

1° Ne jamais faire l'ovariotomie et une hystérectomie proprement dite, à moins d'indications spéciales, tirées de la nature, du volume, des accidents que peut amener la tumeur;

2° Il est permis de faire l'ovariotomie et la myomectomie quand celle-ci ne constitue pas un traumatisme trop grave surajouté à celui qui l'a précédé.

Avant de passer à l'étude des soins à prendre avant de refermer la cavité abdominale, nous avons encore à parler des cas où la tumeur utérine envoie des prolongements dans le tissu cellulaire pelvien, ou bien encore dans les ligaments larges.

Cet enkystement est généralement annoncé et par des prolongements que l'on a sentis par le toucher vaginal et rectal, et au moment de l'opération, par l'impossibilité même, toutes les adhérences étant détruites, de faire basculer la masse au dehors, en admettant, bien entendu, que ce ne soit pas le volume de la tumeur qui s'y oppose. Dans ces cas, l'on sera obligé d'énucléer pas à pas toute la partie enkystée après avoir incisé directement le péritoine à ce niveau ; cette énucléation est généralement difficile et accompagnée d'un écoulement sanguin abondant.

On peut dire que c'est là un des cas les plus graves qui puissent se présenter au chirurgien, qui le plus souvent est obligé de manœuvrer dans un espace restreint, au milieu du sang, et d'énucléer peu à peu les différents prolongements de la tumeur. C'est alors surtout que l'on

est exposé à blesser le rectum, la vessie, les gros vaisseaux qui courent dans les ligaments larges... Quand on est parvenu à décapsuler la tumeur, comment traiter l'espèce de sac dans lequel ses prolongements sont contenus?.. Certains chirurgiens, réunissant les parois de la poche, en forment un pédicule qu'ils amènent au dehors à côté du pédicule principal; mais on constitue de la sorte une sorte de cavité dans laquelle peuvent s'amasser du sang, de la sérosité, qui pourront subir la décomposition et amener des accidents de septicémie graves. Aussi a-t-on été amené à fermer la capsule du côté de l'abdomen par une série de sutures et à la drainer soit du côté de la plaie abdominale, soit du côté du vagin.

C'est ainsi que Küster rapporte (*Centralblatt für Gynekologie*, n° 1, 1884) un cas où il fit l'ablation d'un fibromyome plongeant dans le tissu cellulaire du petit bassin; il décolla le péritoine et forma une poche que l'on tamponna avec de la gaze iodoformée et que l'on fit communiquer avec l'angle inférieur de la plaie; l'opérée guérit. Hofmeier communiqua le 13 juin 1884 à la Société de Gynecologie de Berlin l'observation intéressante que voici : Il opéra une femme d'un gros fibrome encapsulé sous le tissu cellulaire du petit bassin entre la vessie et l'utérus; il fit une suture de la grande cavité celluleuse et draina dans le vagin. L'opérée mourut de septicémie, mais par le fait de la gangrène d'un fibrome implanté sur la paroi postérieure de la matrice qui avait été respectée. Schrœder dans la même séance communiqua un cas d'amputation totale de l'utérus et de la voûte vaginale pour un vaste fibrome; on fit la suture du vagin et on constitua un pédicule avec la capsule dela tumeur; le chirurgien ne nous donne pas le résultat de son opération.

Quoi qu'il en soit, on voit que c'est toujours une complication très-grave que cet enkystement de certains fibromes, et certains chirurgiens ont dû s'arrêter devant les difficultés de l'extirpation totale.

4° *Toilette du péritoine après ligature de toutes les parties qui peuvent saigner*. On examine avec soin toutes les adhérences saisies par des pinces et on lie celles qui saignent, soit avec des fils de catgut, soit avec de la soie phéniquée, puis à l'aide d'éponges montées on fait la toilette du péritoine pelvien.

On s'assure de la sorte que rien ne donne dans la profondeur et, quand on ramène les éponges à peu près sèches, on peut se préparer à refermer le ventre. Avant cela on dispose l'épiploon au devant de la masse intestinale; on l'étale au devant d'elle, on applique ensuite entre lui et les parois abdominales une grande éponge plate fixée à une pince que l'on retirera au dernier moment, lorsqu'on fera les derniers points de suture de la paroi.

5° *Suture de la paroi abdominale.*

On a prôné plusieurs procédés de suture de l'abdomen. Les uns ne prennent pas le péritoine dans la suture; les autres s'efforcent au contraire d'adosser les surfaces séreuses au-dessous des surfaces de la paroi abdominale proprement dite; les autres encore font une suture séparée du

péritoine et de la paroi abdominale. Quand le pédicule est fixé au dehors et que l'on cherche une adhérence aussi solide que possible entre lui et les parois de l'abdomen, il nous semble indiqué de suturer le péritoine et la paroi contre la surface séreuse du pédicule. De toutes façons, nous croyons que la suture englobant péritoine, aponévrose et peau, est celle qui est la meilleure, en ayant soin de prendre une large portion de la membrane séreuse, quand toutefois le développement de la paroi le permet. On commence par appliquer les sutures profondes supérieures; pour cela, comme d'ailleurs pour toute laparotomie, on se sert de l'aiguille tubulée et de fort fil d'argent. Quand on arrive au niveau du pédicule, s'il doit être fixé et maintenu au dehors, on applique une suture profonde immédiatement au-dessus, puis au-dessous de lui. Quelques chirurgiens ont conseillé de suturer la surface séreuse du pédicule disséquée en manchette à la séreuse pariétale, de façon à avoir comme une barrière destinée à empêcher l'entrée des produits de sécrétion dans l'abdomen; cette manière de faire, qui a été conseillée par un élève de Olshausen, Schwarz, avait d'ailleurs été employé, déjà par Moore (de Rochester). Nous n'y attachons pas une grande importance et croyons uue la manière de faire ordinaire est encore la meilleure. Si le pédicule a grande tendance à rentrer et qu'on tienne à le maintenir à l'extérieur, il sera bon de le suturer à la paroi, ou encore de le traverser ainsi que la paroi de 2 broches en acier placées en croix.

Toutes ces précautions seront inutiles, si le pédicule est réduit; on fera alors la suture comme on la pratique pour l'ovariotomie. Une fois les sutures profondes placées, on a soin, avant de serrer les inférieures, d'enlever la grosse éponge plate glissée sous la paroi, puis on fait quelques sutures superficielles partout où il y a entre-bâillement des lèvres de la plaie.

C'est le moment maintenant de discuter la question du drainage.

Celle-ci est diversement résolue. Tandis que les uns avec Bardenheuer (*Centralblatt für Gynaekologie*, 1881) en sont partisans absolus, les autres avec Mikulicz le repoussent, l'accusent d'être incomplet et par cela même inefficace et même nuisible. Il faut là comme toujours se conduire d'après les indications qui surgissent.

Quand l'opération se sera faite sans grand décollements d'adhérences, sans qu'on ait été obligé d'en laisser dans le bassin, lorsque l'hémostase aura été satifaisante et qu'il n'y aura pas d'anfractuosités résultant de l'énucléation des prolongements de la tumeur, il sera bon de faire l'occlusion complète de l'abdomen. Si les conditions opposées se présentent, on drainera soit par l'abdomen, soit par le vagin. Il vaut mieux en général drainer par la partie la plus inférieure de l'incision de l'abdomen, soit à l'aide d'un gros tube en caoutchouc, soit encore à l'aide de gros tubes de verre. Le drainage vaginal est accueilli aujourd'hui avec beaucoup moins d'enthousiasme, car il est reconnu qu'il est très-difficile d'obtenir une bonne asepsie du vagin. Cependant il peut être indiqué quand les cavités où peut s'accumuler de la sérosité et du sang se trouvent au niveau du

cul-de-sac de Douglas, et lorsque les jours qui suivent l'opération le chirurgien constate la présence d'une tumeur fluctuante dans le cul-de-sac postérieur du vagin.

Les sutures appliquées, il s'agit de faire le pansement, qui variera un peu suivant que l'on aura employé la méthode extra ou intra-péritonéale de traitement du pédicule. Après avoir sondé l'opérée, on place le long de la ligne des sutures au fil d'argent ou au crin de Florence (ceux-ci sont surtout indiqués pour les sutures superficielles) une bande de protective ou de gaze iodoformée interrompue au niveau du pédicule, s'il est dehors.

Puis le pansement de Lister est placé par-dessus, le tout en ayant bien soin de fermer le pansement en haut et en bas. La surface du moignon est recouverte d'un tampon d'ouate imbibée d'une solution phéniquée forte, après avoir été touchée soit au chlorure de zinc, soit au perchlorure de fer, soit au fer rouge ou au Paquelin. Les parties molles et la paroi sont protégées contre l'action des broches, des ligatures ou du clamp, par de la ouate imbibée d'eau phéniquée faible, soit de toute autre façon.

Le ventre est enfin comprimé à l'aide d'une épaisse couche d'ouate serrée avec une ceinture de flanelle.

L'opérée est ensuite portée dans son lit et réchauffée, surtout quand l'opération a duré un certain temps, comme cela arrive dans la plupart des cas. Les jambes sont maintenues fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin à l'aide d'un coussin placé sous les genoux. C'est maintenant que commence la série des soins consécutifs.

Quand le pédicule est dehors, il arrive souvent que les premières heures l'opérée souffre beaucoup; ces douleurs seront calmées à l'aide d'opiacés et surtout d'injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Si les phénomènes de collapsus ont le dessus, on cherchera à la remonter par les excitants de toute sorte. Souvent elle est atteinte d'une rétention d'urine qui peut-être très-opiniâtre et que l'on combattra par le cathétérisme répété 3 ou 4 fois en 24 heures.

Lorsque tout se passe bien et qu'il ne se produit pas de complications, il s'agit de savoir quand il faudra renouveler le pansement, enlever les sutures; quand, si le pédicule est fixé dans la paroi, tomberont les fils constricteurs et les broches.

Si le pansement reste sec, on pourra le laisser pendant 48, même 72 heures; s'il y a eu du suintement, il ne faut pas hésiter à le renouveler dès les premières 24 heures.

En général les sutures seront enlevées du huitième au dixième jour; en les enlevant trop tôt on risquerait de voir se produire une rupture de la cicatrice; en les enlevant trop tard, on risque de voir les fils couper les téguments ou produire de petits abcès de la paroi. Le chirurgien devra donc juger du moment le plus opportun.

Si le pédicule est réduit, tout se passera comme pour une ovariotomie et l'opérée pourra se lever dès le 15e jour en général.

Il n'en sera pas de même, si le pédicule est extra-péritonéal. Tout dépend alors du volume; s'il est très-gros, il faudra jusqu'à 20 jours et plus pour

voir se détacher les broches et le fil constricteur; il faudra moins de temps, s'il est moins volumineux. En général dans ces cas l'opérée ne se lèvera guère avant le 25e jour environ.

Il s'agira, pendant tout le temps que le pédicule sphacélé dans sa portion extra-péritonéale restera au dehors, de parer à la suppuration qui se produit et de le rendre aussi aseptique que possible. C'est ce que Hegar obtient en le touchant avec une solution de chlorure de zinc au 1/12, c'est ce que l'on peut obtenir aussi en le traitant par de fortes solutions phéniquées. Lorsque le pédicule sera tombé, il restera à sa place un entonnoir d'autant plus profond que les parois abdominales sont plus épaisses, et que leur rétraction est plus considérable. Le fond de l'entonnoir est constitué par une surface granuleuse formée par la section produite par le lien constricteur ou le clamp. Souvent il faut plusieurs semaines jusqu'à ce que la cicatrisation de ce côté soit complète. Elle sera encore bien plus longue, si dans le pédicule on a compris soit l'ouraque, soit une portion de la vessie, comme cela a été vu plusieurs fois et comme nous en avons observé un exemple dans le service de Lucas-Championnière. Il se produit alors une fistule qui dans le cas particulier guérit lentement sans aucune autre intervention.

On devra veiller pendant toute la durée de la convalescence à ce que les fonctions de l'opérée s'accomplissent le plus régulièrement possible.

Accidents. — Nous étudierons les accidents qui peuvent survenir pendant l'opération, du fait même de l'acte opératoire, ou après.

Les uns sont communs à toutes les opérations, mais peut-être plus redoutables pendant celle-ci, à coup sûr une des plus graves : tels sont les accidents produits par le chloroforme, la syncope, l'asphyxie ; nous pourrons y ajouter les vomissements incoercibles qu'on observe chez certaines femmes et qui empêchent absolument la continuation de l'opération ; le moyen de les arrêter presque toujours est de pousser le chloroforme.

L'hémorrhagie primitive résultant de la lésion d'un gros vaisseau est un fait auquel on pare facilement.

Les blessures de l'intestin, de la vessie, de l'uretère, même du foie, ont été observées. On comprend combien ces lésions sont graves, si malheureusement le chirurgien les laisse passer inaperçues. Il en résulte inévitablement soit une hémorrhagie interne, soit une issue des matières contenues dans les réservoirs et une péritonite foudroyante, pour peu que la plaie le permette.

Si le chirurgien s'aperçoit au cours de l'opération de la blessure, il faudra y obvier immédiatement, mais le pronostic de l'hystérectomie en sera bien assombri, car tout ce qui la fait durer plus longtems pèse d'un grand poids dans le plateau de l'insuccès, même en admettant que la lésion par elle-même n'ait pas de suites graves. Les adhérences très-étendues sont aussi une complication qui peut même empêcher de continuer l'acte opératoire.

Pendant la confection du pédicule, il peut arriver qu'on prenne avec lui, dans le clamp ou la ligature, la vessie, l'uretère, l'ouraque, l'intestin ;

si le pédicule est extra-peritonéal, cet accident se manifestera à la chute de l'eschare par une fistule urinaire ou un anus contre nature; la gravité de cette faute est autrement grande si le pédicule est réduit.

Un des accidents contre lequel le chirurgien a le plus souvent à lutter est le glissement le long du pédicule de l'anse métallique, ou de l'anse élastique qui l'enserre. Les broches sont destinées à s'y opposer mais celles-ci peuvent elles-mêmes, quand le tissu est friable, se déplacer, et la ligature se détacher. Il en résulte le plus souvent une hémorrhagie interne mortelle. Ce sont surtout les pédicules riches en sucs qui donnent lieu à ces déboires; leur volume diminue sous l'influence de la constriction et l'anse devenant trop peu serrée glisse facilement ou du moins ne comprime plus assez pour assurer l'hémostase.

Si le fait se produit pendant l'opération et que le chirurgien s'en aperçoive, il devra resserrer l'anse à l'aide du ligateur, ou rapprocher les branches du clamp, ou encore replacer la ligature élastique; s'il se produit une fois le ventre fermé, ou le pédicule est dedans, et alors il se produit une hémorrhagie interne presque toujours mortelle, si l'on n'arrive pas à temps pour ouvrir le ventre et rechercher la source des accidents, ou le pédicule est dehors, et alors le sang coulera dans le pansement; le chirurgien averti pourra aussitôt prendre les mesures nécessaires; la sécurité contre l'hémorrhagie est beaucoup plus grande pour le pédicule extra-péritonéal que pour l'intra-péritonéal. On a cherché à diminuer les chances de glissement des anses en les fixant dans des rigoles tracées d'avance comme le fait Billroth, par exemple, ou encore en les cousant contre le moignon avec des fils de soie. Ces moyens ne sont pas à dédaigner quand on veut réduire le pédicule, mais sont inutiles quand on le maintient à l'angle inférieur de la plaie.

Une fois l'opération terminée et l'opérée replacée dans son lit, on peut observer des accidents consécutifs et des complications proprement dites.

Les uns tiennent à l'action directe sur l'économie de l'acte opératoire, les autres sont des complications survenant soit du fait de la présence du pédicule, soit du fait de l'opération elle-même.

Il n'est pas rare, pour peu surtout que l'on ait été obligé de prendre une grande épaisseur de tissu utérin et de ligaments larges dans le lien constricteur, d'observer immédiatement après l'opération un affolement du pouls qui bat 120, 140 fois à la minute, une fréquence anormale et une difficulté de la respiration pouvant aller jusqu'à la dyspnée vraie et à l'asphyxie; ces phénomènes sur lesquels Lucas-Championnière a insisté à la Société de chirurgie, et qui semblent avoir pour cause la constriction d'un grand nombre des nerfs de l'utérus et des ligaments larges, sont généralement d'un mauvais augure, et l'opérée succombe dans les 24 ou 48 premières heures avec une dyspnée croissante et un état de collapsus progressif.

A côté de cet accident se range le choc traumatique, surtout à craindre quand l'opération a été longue et auquel la blessée peut succomber dans les premières heures. On observe alors la petitesse du pouls, avec un abaissement progressif de la température jusqu'à la mort.

Comme accidents locaux, il n'est pas rare de constater des coliques utérines assez violentes pour amener de l'agitation qu'il faut calmer à tout prix; ces coliques surviennent surtout quand le pédicule tiraille la paroi abdominale.

La rétraction peut être telle que le moignon fixé au dehors rentre dans le ventre. C'est là un accident grave qui peut amener soit la production d'une hémorrhagie interne, soit la producion d'accidents inflammatoires plus ou moins violents du côté de l'abdomen (abcès, péritonite).

On a observé quelquefois la rupture de la suture abdominale et l'issue au dehors des intestins soit pendant des efforts de vomissements comme ceux qui succèdent à l'administration du chloroforme, soit pendant des accès de toux. On comprend toute la gravité d'une pareille lésion qui presque toujours a la mort comme terminaison.

Les complications les plus graves sont la péritonite et la septicémie, sans compter l'hémorrhagie interne quand le pédicule a été réduit.

La péritonite éclate généralement au 2e, 3e jour; elle se manifeste par les signes ordinaires de cette affection, qui prend ici un caractère particulier de malignité. C'est presque toujours une péritonite septique qui tue très-rapidement et est quelquefois très-insidieuse.

La septicémie se montre généralement plus tard et résulte de suppurations et d'accumulations de matières septiques dans l'abdomen. Elle occasionne la sécheresse de la langue, la diarrhée, une élévation notable de température. On recherchera le cul-de-sac postérieur du vagin pour s'assurer que l'accumulation ne s'est pas produite dans l'espace de Douglas.

Des abcès peuvent se former au milieu du pédicule et autour de lui, soit quand il est fixé au dehors, soit quand il est réduit, et donner lieu à des accidents graves. Nous avons recueilli plusieurs faits où le pédicule, étant traité par la méthode intra-péritonéale, une portion de sa substance ou les ligatures ou les deux ensemble furent éliminées par le vagin, après avoir fait traverser à l'opérée des accidents de la plus haute gravité.

C'est ainsi que Sulzenbacher rapporte une observation d'hystérectomie supra-vaginale faite par Nicoladoni ; on fit le traitement intra-péritonéal du pédicule et la malade fut prise d'accidents septicémiques qui se terminèrent 6 semaines après par l'expulsion du pédicule utérin gangrené par le vagin. Gerrish rapporte une observation où le 10e jour l'opérée présenta des symptômes de septicémie. On observa plus tard l'issue des ligatures par le vagin. Nous pourrions encore citer d'autres faits analogues.

Le tétanos est assez rare. Nous nous rappelons à ce sujet un cas de notre maître, le docteur L. Labbé; tout, après une hystérectomie très-difficile, marchait à souhait, quand l'opérée fut atteinte de trismus, puis de tétanos généralisé auquel elle succomba rapidement. Un grand point est de ne pas exposer au refroidissement une hystérectomisée.

L'étranglement interne a été observé un certain nombre de fois ce n'est pas là une complication spéciale à cette opération.

Il en est de même pour les éventrations qu'on trouvera, d'autant plus que la paroi abdominale est moins épaisse, et que l'incision aura divisé

une plus grande longueur de l'abdomen ; on y remédie généralement par une ceinture abdominale à pelote.

On observe assez souvent que les opérées prennent un embonpoint très-remarquable ; que d'autres, surtout celles chez lesquelles le pédicule est fixé dans la paroi abdominale, ont pu présenter des phénomènes comme hystériques, accompagnés de douleurs dans l'abdomen, des congestions céphaliques au moment des règles. Presque toujours, quand l'amputation a été supra-vaginale, celles-ci se suppriment quelque temps après l'opération, et sont alors remplacées, quand la femme n'a pas encore atteint l'âge de la ménopause, par des hémorrhagies supplémentaires, qui elles-mêmes disparaissent à un moment donné. Il serait intéressant d'étudier l'influence qu'a l'ablation des ovaires sur ces états. Kaltenbach cite une observation où après l'ablation de l'utérus au-dessus du col et des 2 ovaires subsistèrent des congestions céphaliques, des palpitations, des insomnies et des troubles psychiques déjà existants avant l'opération. Une autre fois, Kaltenbach observa une issue des règles par le moignon ; celles-ci continuèrent ensuite ; la malade a été revue 6 mois après l'opération.

Dans une troisième observation, il rapporte l'histoire d'une femme ayant subi l'amputation supra-vaginale et celle des ovaires, et qui présenta encore 3 mois après son opération, à toutes les époques menstruelles, une congestion céphalique très-marquée.

Quand l'utérus n'a pas été enlevé ni les ovaires, les choses se passent comme pour l'ablation d'une tumeur abdominale n'ayant pas intéressé les organes génitaux internes.

Quand l'utérus a été partiellement enlevé sans les ovaires, il peut survenir des hématocèles périutérines, des grossesses extra-utérines pouvant amener par elles-mêmes la mort des opérées.

Pronostic. — L'hystérectomie abdominale ou laparo-hystérectomie est une opération très-grave et qui ne doit être pratiquée que lorsqu'il n'y a aucune chance de sauver la malade. Ce n'est pas à dire qu'il faille la faire à toute extrémité ; c'est le meilleur moyen de ne pas réussir. On a pu se rendre compte, d'après la description même de l'opération et de ses complications, combien le chirurgien devait être armé d'habileté et de sang-froid : c'est donc une entreprise qu'il ne faut tenter que lorsque la vie de la malade est en jeu ; il faut qu'il y ait, en un mot, indication vitale.

Les principales indications sont tirées :

1° De l'augmentation rapide du volume de la tumeur ;

2° De la production de ménorrhagies et de métrorrhagies profuses qui anémient la malade et risquent par elles-mêmes de la tuer ;

3° D'accidents de compression et d'obstruction intestinale ;

4° De douleurs violentes qui rendent la vie insupportable.

Depuis ces dernières années, nous avons à notre disposition une opération bien moins grave que l'hystérectomie pour obvier aux pertes pro-

fuses occasionnées par les fibromes chez les femmes qui sont encore menstruées : nous voulons parler de l'*oophorectomie*, préconisée d'abord par Hegar. Knowsley Thornston est d'avis que, toutes les fois qu'elle sera applicable, il ne faudra pas manquer d'y recourir. C'est ainsi que sur 60 cas qu'il a rassemblés il n'a relevé que 5 morts : tout autre est la mortalité de l'hystérectomie abdominale.

Bigelow a rassemblé 573 observations d'hystérectomie abdominale pour fibro-myomes de l'utérus.

Nous lui empruntons le tableau suivant dressé d'après le pays dans lequel a été faite l'opération :

HYSTÉRECTOMIES POUR FIBRO-MYOMES UTÉRINS.

Pays.	Nombre.	Guérisons.	Morts.
Angleterre	222	145	77
Amérique	99	38	59
France	87	44	42
Allemagne	137	70	49
Russie	11	6	5
Hongrie	3	3	»
Espagne	1	»	1
Italie	6	2	4
Suède	7	3	4
Total	573	311	241

Ce qui donne 54, G °/ₒ et 46 M °/ₒ.

Bigelow a ensuite réuni les statistiques spéciales à certains opérateurs ; nous les reproduisons aussi à cause de l'intérêt qu'elles présentent :

Opérateurs.	Dates.	Nombre.	Guéris.	Morts.
Bantock	1883	22	20	2
Tait	1882	30	20	10
Sp. Vells	1881	40	19	21
Thornton	1882	25	16	9
Kœberlé	1892	19	9	10
Billroth	1882	25	10	15
Schrœder	1882	50	35	15 *
Hegar et Kaltenbach	1881	12	11	1
Savage	1842	9	6	3
Thomas	1882	13	7	6
Burnham	1864	10	2	8
Kimball	1883	11	6	5
Péan	1881	52	33	18
Krassowsky	1876	5	2	3
Olshausen	1883	12	8	4

* 10 morts pour la première série de 25 ; 5 morts pour la seconde série.

Les dates indiquées sont celles jusqu'où a été poussé le relevé.

Même entre les mains d'opérateurs connus par leur habileté dans les opérations sur l'abdomen, la mortalité est encore considérable.

Dans une communication toute récente au congrès de Copenhague, Kœberlé résume ainsi les indications de l'hystérectomie :

1° Gravité de l'état de la malade par suite des hémorrhagies cataméniales excessives et prolongées et par suite de l'accroissement rapide et continu de la tumeur;

2° Age relatif de la malade plus ou moins éloigné de la ménopause;

3° Siége de la tumeur;

4° Circonstances particulières, lorsque les tumeurs rendent la vie insupportable aux malades, par la gêne, par les accidents et les infirmités qu'elles occasionnent.

L'opération est contre-indiquée lorsqu'il existe des adhérences vasculaires étendues à la paroi abdominale, ou lorsque la tumeur est inopérable par suite de connexions trop étendues; lorsqu'elle est enclavée dans l'excavation pelvienne, lorsqu'il existe un épanchement ascitiqu qui tend à augmenter et à se reproduire rapidement; lorsqu'il existe une affection concomitante incurable ou des circonstances qui peuvent influer d'une manière défavorable sur la guérison.

Kœberlé termine sa communication en posant que la laparotomie constitue un progrès réel de la chirurgie contemporaine et mérite à tous égards d'être prise en sérieuse considération. Nous ne pouvons que nous associer pour notre part à cette conclusion.

Certaines conditions, outre celles indiquées plus haut, peuvent encore influer sur le pronostic de l'hystérectomie.

Dans sa thèse (Agrégation, 1880), Lefour se pose en adversaire de l'hystérectomie pratiquée pendant la grossesse. Barnes a fait une fois l'hystérectomie chez une femme grosse de 2 mois 1/2; la mort s'ensuivit rapidement. Wasseige enleva au 5e mois un gros fibro-myome kystique, en même temps que l'utérus et les ovaires; la femme succomba le 6e jour. Knowsley, Thornton, Kaltenbach, Savage, ont sauvé leurs opérées.

Schrœder amputa un utérus garni de myomes interstitiels et gros de 4 mois au moins; mais il ne dit rien ni de la marche ni du traitement.

En général, il faut éviter d'opérer dans de semblables conditions, la mort en étant la suite presque inévitable.

Pozzi et Polaillon ont appelé l'attention sur les complications que peut faire naître, après l'hystérectomie, l'état des organes urinaires.

Polaillon fit une hystérectomie abdominale; l'opérée mourut de péritonite 3 jours après l'opération; il existait à droite un rein kystique et une dilatation de l'uretère.

Pozzi a publié dans les *Annales de Gynécologie* un mémoire sur la valeur des altérations du rein consécutives aux corps fibreux de l'utérus pour les indications et le pronostic de l'hystérectomie. Ce sont là évidemment de très-mauvaises conditions, et il n'y a que peu de chances de succès, malgré celui qui a été obtenu par l'auteur.

Le pronostic est moins sombre pour les hystérectomies qui intéressent le fond de l'utérus seulement ; une hystérectomie pratiquée à ce niveau et sans ouvrir la cavité utérine est bien moins redoutable que l'amputation supra-vaginale ; à plus forte raison la myomectomie proprement dite est-elle encore beaucoup moins grave, et c'est d'elle qu'on pourrait dire qu'elle n'est presque pas plus dangereuse que l'ablation d'une tumeur ovarienne, pour peu que le pédicule ne soit pas trop volumineux.

Enfin la nature de la tumeur est pour beaucoup, bien entendu, dans le pronostic de l'opération et de ses suites. Sous ce rapport il y aura une grande différence entre les fibromes, les fibro-kystes et les sarcomes de l'utérus.

De la colpohystérectomie pour fibromes. — Il n'y pas que la laporo-hystérectomie qui ait été appliquée au traitement des corps fibreux. Dans quelques cas, les chirurgiens ont eu recours à la *colpohystérectomie* pour extraire des corps relativement peu volumineux et situés dans le segment inférieur de la matrice.

C'est ainsi que Sänger rapporte quatre observations d'ablation totale de l'utérus par le vagin pour fibromyomes. Dans un cas, Czerny décortica du péritoine l'utérus porteur d'un myome œdémateux avec végétations glandulaires. L'opérée guérit. Olshausen enleva un utérus pour un myome suppuré du col, pensant avoir affaire à un cancer. La malade guérit. Deux autres autres cas appartiennent, l'un à Kothmann, l'autre à Teuffel.

Malgré les résultats favorables, nous ne pouvons encore apprécier cette façon d'agir devant un chiffre si minime d'observations.

Connaissant toutes les dificultés de l'extirpation totale de l'utérus par le vagin, on ne soumettra une malade à un traumatisme aussi sérieux que si l'on ne peut user d'autres modes de traitement et si l'on y est poussé par les raisons spéciales.

2° De l'hystérectomie appliquée au traitement du cancer de l'utérus. — Le cancer (que ce soit de l'épithélioma ou du carcinome) envahit soit le col, et alors c'est de préférence de l'épithélioma ; soit le corps, soit les deux segments utérins presque simultanément ou du moins progressivement.

Quand il occupe le col, il débute tantôt par le museau de tanche, tantôt dans le canal cervical, et se présente alors sous la forme d'un cancer végétant ou d'un cancer ulcéreux, et quelquefois même atrophique ; quand il se développe dans le canal cervical, il remplit rapidement tout le col utérin et s'étend profondément vers le corps avant d'avoir fait de grands ravages à la surface.

Nous renvoyons pour la description de ces faits à l'excellent article de F. Siredey et Danlos, mais nous devions les rappeler pour décrire les opérations qui ont été dirigées contre le cancer de l'utérus.

Nous n'avons pas à exposer ici les cautérisations, les destructions par l'acide chromique, le chlorure de zinc, le fer rouge, mais bien les opérations proprement dites qui se pratiquent sur l'utérus, et qui consistent soit en *ablations partielles*, soit dans l'*ablation totale de la matrice.*

A. Hystérectomies partielles. — Ainsi que cela est exposé dans le chapitre cancer de l'utérus, c'est presque toujours le col soit au niveau du museau de tanche, soit au niveau de la cavité cervicale, soit dans son épaisseur, qui est primitivement atteint. Le cancer primitif du corps est rare, presque toujours c'est un cancer propagé.

Lorsque le néoplasme est limité au col ou lorsque, tout en ne se trouvant pas limité, le chirurgien pense rendre service à la malade en supprimant un certain nombre de symptômes pénibles (tels que les pertes fétides, les écoulements sérosanieux abondants, les hémorrhagies), il est indiqué de faire l'ablation du col de l'utérus par le vagin.

Cette amputation peut être *sous-vaginale* ou *supra-vaginale* suivant que les limites du mal remonteront plus ou moins haut, autant du moins que ce diagnostic sera possible. Nous étudierons successivement ces deux opérations.

a. *Amputation du col de l'utérus sous-vaginale.* — C'est Osiander qui l'a pratiquée le premier en 1801. Il passa à travers le col des anses de ruban pour pouvoir l'attirer à la vulve et le sectionner ensuite. Dupuytren remplaça les rubans par les pinces de Museux au moyen desquelles il alla saisir le col et l'attirer assez bas pour pouvoir l'enlever. Il fut suivi par Récamier. Mais c'est surtout Lisfranc qui donna à l'opération une extension qu'il a certainement exagérée : combien de cols atteints d'engorgements chroniques n'ont pas été pris pour des cols cancéreux et enlevés !

Quoi qu'il en soit, ce fut la méthode sanglante avec excision par le bistouri qui fut appliquée par ces différents chirurgiens, comme elle l'est d'ailleurs encore par les chirurgiens américains et allemands, parmi lesquels nous citerons surtout Schrœder.

Depuis d'autres moyens d'excision ont été proposés : la chaîne d'écraseur, l'anse galvano-caustique, le couteau galvano-caustique et le couteau thermique de Paquelin, la curette, ont remplacé en grande partie le bistouri.

Nous ne ferons que citer la ligature élastique très-peu employée.

1) *Amputation du col de l'utérus par l'instrument tranchant.* — La femme étant couchée sur le dos, les 2 membres inférieurs fléchis, écartés et soutenus par deux aides, le siége élevé, on introduit dans le vagin un spéculum bivalve ou la valve de Bozeman qui sert à mettre à nu la tumeur qu'on déterge avec soin de tout le sang et de l'ichor dont elle est généralement recouverte ; avec une pince de Museux on saisit le museau de tanche ; ce temps peut offrir de grandes difficultés, lorsque tout le col en forme de champignon est envahi et friable ; la pince déchire alors le tissu néoplasique, pour peu qu'on tire sur elle, et donne lieu à un écoulement de sang qui obscurcit le champ opératoire ; il faut alors attendre que tout l'écoulement ait à peu près cessé ou chercher à implanter les crochets dans une portion de col relativement saine et résistante. A l'aide de la pince on attire l'utérus en bas, non pas brusquement, parce qu'on risquerait de déchirer le tissu sur lequel la pince a prise et

de provoquer par le tiraillement du paramètre des accidents graves de péritonite, mais lentement et graduellement. On a imaginé de construire, pour attirer et maintenir l'utérus, des pinces qui introduites dans la cavité utérine s'ouvrent ensuite et s'implantent dans un tissu sain. Il serait trop long de les citer toutes, d'autant plus qu'elles ne sont guères entrées dans la pratique.

Le temps de l'abaissement est assez souvent rendu impossible par la rigidité des ligaments utérins et plutôt encore par l'infiltration cancéreuse qui a déjà pu se produire à ce niveau. Quand la matrice ne descend que peu, l'opération est rendue bien plus difficile et quelquefois même impossible, si à cela s'ajoute de l'étroitesse des voies génitales.

Lorsque le spéculum froisse le tissu friable du cancer, il arrive souvent, pour peu que celui-ci soit vasculaire, qu'il se produit un écoulement sanguin très-gênant : il faut alors laisser le spéculum de côté et aller chercher le col, en conduisant la pince de Museux sur le doigt.

Si pour faire ces différentes manœuvres la position dorsale ne convenait pas tout à fait, il serait bon d'essayer la position latérale, la femme étant couchée sur le côté comme pour l'opération de la fistule vésico-vaginale. Un spéculum de Bozeman attirant en arrière la paroi recto-vaginale, on aborde ainsi plus facilement le cul-de-sac postérieur et la lèvre postérieure du col.

Supposons le col attiré à la vulve : on applique au-dessus de la première pince une seconde pince de sûreté et un aide les relève en avant pour laisser libre à l'opérateur l'accès vers la partie postérieure du col. Avec un bistouri droit ou courbé sur le plat et boutonné, ou avec les ciseaux, on commence par inciser la face postérieure du col en ayant soin de ne pas blesser le cul-de-sac du péritoine, puis on incise, en faisant tourner le col du côté opposé à l'aide des pinces, les faces latérales et enfin la face antérieure : pour ce dernier temps, l'aide abaisse les pinces vers le périnée ; il faut avoir grand soin de ne pas ouvrir par cette incision la vessie accolée au-dessus du cul-de-sac vaginal à la face antérieure du col de l'utérus.

Il est bon de diriger l'instrument tranchant vers le tissu utérin, en haut, de façon à faire une incision en cône qui enlève le mal sur une plus grande hauteur vers la cavité cervicale.

Une fois le col excisé, on surveille l'hémorrhagie toujours assez abondante et on l'arrête soit par des injections glacées, soit par l'application d'éponges trempées dans de l'eau glacée mélangée à de l'eau de Pagliari, soit encore, si l'artériole qui donne est visible, par l'application d'une pince hémostatique ou de la pointe rougie du thermo-cautère ; on est quelquefois obligé de recourir au tamponnement du vagin.

Une fois l'hémorrhagie arrêtée, il s'agit de procéder au pansement.

Mais avant cela on examinera le col enlevé pour se rendre compte si l'instrument tranchant a bien coupé au delà des limites du mal, afin de pouvoir exciser encore la matrice, s'il y a lieu. Certains auteurs laissent alors les choses en l'état et la plaie utérine telle quelle. D'au-

tres au contraire préconisent la réunion des surfaces cruentées, ou la doublure de la plaie par la muqueuse vaginale et cervicale.

Mayrhoffer décrit les deux procédés suivants :

Le premier, celui de Sims, consiste à réunir par des points de suture les surfaces cruentées, sans s'occuper de la muqueuse cervicale; mais il reste alors en arrière de la suture une cavité qui se remplit de sang et de sérosité qui peuvent consécutivement empêcher la réunion par première intention,

Le second procédé, employé par Hégar, évite ces inconvénients. On fait alors une suture de la muqueuse cervicale à la muqueuse vaginale; les fils sont placés en cercle autour de l'orifice utérin. On agit en somme comme lorsque l'on réunit dans l'anus imperforé la muqueuse rectale à la peau de l'anus.

Nous ne pouvons guères prôner l'une ou l'autre de ces manières de faire que nous n'avons jamais vu employer par nos maîtres.

Généralement le pansement consiste, après l'ablation, dans des injections vaginales tièdes et légèrement faites avec des solutions antiseptiques (acide phénique au 1/100, acide borique au 1/25, sublimé au 1/2000, etc.).

Quand la plaie commence à bourgeonner, on la cautérise de temps en temps avec le crayon de nitrate d'argent, ou avec une solution du même sel.

Lorsque par les procédés de Sims et d'Hégar on cherche la réunion, il faudra se conduire en conséquence, appliquer sur la partie suturée un tampon iodoformé, ou tamponner avec de la gaze iodoformée; ce tampon sera changé, quand la moindre fétidité se fera sentir; les lavages antiseptiques seront de mise comme précédemment.

Nous avons dit dès le début que ce n'est que rarement et dans des cas bien spéciaux, lorsque le col est facilement accessible, que l'on emploie en France l'exérèse par le bistouri.

La plupart du temps le col cancéreux est enlevé soit avec la chaîne d'écraseur, soit avec l'anse galvano-caustique, soit avec les couteaux thermique ou galvano-caustique.

Décrivons successivement ces différentes méthodes d'amputation.

2) *Ablation par l'écraseur de Chassaignac.* — C'est une des méthodes les plus généralement employées en France. Elle a été tout récemment l'objet d'un mémoire très-judicieux de Verneuil (*Arch. de méd.*, janvier et février 1884).

Après avoir montré comment la méthode sanglante d'ablation par le bistouri est rendue souvent impraticable par suite de l'hémorrhagie et des difficultés de l'hémostase, il passe rapidement en revue l'extirpation à l'aide du thermo-cautère et de l'anse galvanique pour arriver enfin à la résection par la chaîne de l'écraseur.

La manière de faire primitive pour enlever le col avec l'écraseur de Chassaignac consiste à : la femme étant placée comme précédemment, saisir le col avec une pince de Museux, l'attirer autant que possible,

puis passer par-dessus la pince et dans elle une chaîne d'écraseur courbe qui, franchissant le néoplasme, vient se placer en arrière de lui. On s'assure avec le doigt qu'elle est bien au delà des limites apparentes du mal et qu'elle ne pince ni le cul-de-sac postérieur du vagin, ni la vessie antérieurement. On serre alors, en avançant d'un cran, une fois la constriction opérée, toutes les 20 ou 30 secondes.

On s'est aperçu bien vite que la chaîne de l'écraseur était passible d'un gros reproche : il est souvent très-difficile de la placer et surtout de la maintenir au point où l'on veut pratiquer la section.

On coupe trop ou trop peu. Dans le premier cas on s'expose à ouvrir le cul-de-sac péritonéal et même la vessie ; dans le second, on reste en deçà des limites du mal. En effet, la chaîne placée, dès qu'on la resserre, tend à glisser vers l'endroit le plus étroit et se dérange, si elle n'y est pas maintenue. Si cet endroit est aussi la limite du mal et ne correspond pas à la région dangereuse, tout va bien : il n'en est plus de même dans le cas contraire. Aussi Chassaignac chercha-t-il un procédé qui lui permît d'assurer la stabilité de la chaîne. Voici comment il procédait :

Il traversait le col d'arrière en avant, au-dessus des limites présumées du cancer, avec un trois-quart courbe qui lui servait en même temps à attirer en bas l'utérus malade et à le faire proéminer à la vulve. La canule restant une fois le trois-quart retiré, il jetait par-dessus elle une chaîne d'écraseur qu'il serrait ensuite. La canule du trois-quart maintient la chaîne au niveau du point où doit porter la section et maintient aussi le col assez bas pour qu'on puisse le surveiller. Comme le montre le professeur Verneuil, le procédé a deux grands inconvénients :

1° Il faut attirer l'utérus très-bas pour pouvoir traverser ainsi le col avec le trois-quart courbe et ramener ses deux extrémités au dehors ; l'abaissement porté à ce degré est souvent impossible ou du moins très-pénible et dangereux pour l'opérée qu'il expose à des accidents péritonéaux, d'autant plus qu'il doit durer pendant tout le temps de la section;

2° La canule sur laquelle la chaîne s'appuie coupe assez facilement le col, surtout quand celui-ci est rendu friable par l'infiltration néoplasique, et la section se fait bien plus bas qu'on ne le croit.

Ce sont là des reproches sérieux à faire au procédé de Chassaignac.

Verneuil, partisan très-chaud de l'ablation par la chaîne d'écraseur, a cherché à éviter les inconvénients que nous venons de signaler. Voici comment il décrit sa manière de faire : « Je fais très-soigneusement la toilette du vagin, sans toutefois espérer une asepsie complète ; pendant le cours même de l'opération, j'injecte à plusieurs reprises de l'eau phéniquée à 2 °/₀, je touche la surface de l'ulcération avec un pinceau ou une fine éponge imbibée d'une solution plus forte.

Je recherche avec le plus grand soin l'étendue de la lésiou et j'explore minutieusement les culs-de-sac. La chloroformisation rend en général plus facile cette reconnaissance et permet aussi d'apprécier le degré de mobilité de l'utérus. »

Nous sommes tout à fait d'accord avec le maître pour conseiller l'anesthésie, lorsque l'envahissement étendu ou le volume considérable de la lèvre postérieure rend malaisée l'exploration du cul-de-sac postérieur, si la malade résiste ou si la vulve est étroite ou rigide. Nous pensons même qu'il est bon de chloroformer toutes les fois que l'on veut enlever le col de l'utérus ; les manœuvres sont beaucoup plus faciles, et l'opérée ne se ressent pas de la douleur toujours provoquée par un abaissement un peu forcé de la matrice.

Le professeur Verneuil se sert pour déprimer la paroi postérieure du vagin d'une valve du spéculum de Bozeman et procède ensuite ainsi qu'il suit :

1° *Perforation du col.* — On peut conserver le trocart courbe qu'employait Chassaignac. La malade étant placée dans la position de la taille, on confie le spéculum univalve à un aide qui déprime directement le périnée en bas, puis on saisit le col à l'aide d'une pince de Museux ou d'une érigne ; un aide le fixe en le tirant lentement en bas ; on le perfore alors au-dessous des parties malades d'arrière en avant avec le trocart courbe. L'index droit ou gauche vient se placer à la partie antérieure du col pour protéger contre la piqûre du trois-quart la paroi vésico-vaginale. Dès que la canule a traversé le col utérin, on retire le poinçon, puis on place les chaînes d'écraseur. Au lieu du trocart courbe on peut se servir de la forte sonde de Broca pour faire la perforation et utiliser sa cannelure pour faire la manœuvre que nous allons maintenant indiquer. Une bougie flexible va remplacer le poinçon dans la canule ; dès que la partie olivaire a franchi la canule, celle-ci est enlevée, et on attache deux forts fils cirés à l'extrémité de la bougie : les pinces de Museux et le spéculum sont alors retirés. La bougie amène au dehors les deux bouts des fils qui constituent deux anses contiguës traversant le col utérin au niveau du point où l'on a fait la ponction.

Quand on se sert d'une forte sonde cannelée, on glisse dans sa cannelure un long stylet flexible aiguillé qui sert ensuite à ramener les deux chefs comme précédemment.

Les fils placés pendent par leurs deux bouts hors de la vulve : ils doivent donc être assez longs; le professeur Verneuil conseille une longueur de $0^{m},50$ environ. L'un va servir à passer la première chaîne autour de la moitié du col, l'autre à attirer légèrement l'utérus en bas.

2° *Placement des chaînes.* — Quand on dispose de deux écraseurs on attache à chacun des fils une chaîne qu'on amène à travers le col utérin, en ayant soin que la partie concave regarde la partie à sectionner, puis on serre après avoir guidé avec le doigt les manches des deux instruments jusqu'au niveau de l'endroit où doit porter l'excision, de façon que celle-ci soit bien perpendiculaire à l'axe de l'organe. Les deux écraseurs fonctionnant en même temps, la section se fait rapidement.

Si on ne dispose que d'un écraseur, on passe d'abord une chaîne et on fait la section d'une moitié, puis avec le fil restant on lie l'autre moitié

très-fortement, on place dans la rigole ainsi constituée l'anse de l'écraseur et on termine l'ablation.

3° *Section du col.* — Celle-ci doit se faire très-lentement, si on veut obtenir une exérèse non sanglante; dès que la constriction est un peu forte, il ne faut pas avancer de plus d'un cran par $\frac{1}{2}$ minute et même augmenter ce dernier temps de 10 à 20 secondes lorsqu'on approche de la fin.

4° *Pansements, soins consécutifs.* — La section achevée, tout est terminé. Après s'être rendu compte de l'endroit précis où elle a porté, de la nature du tissu à cet endroit, de l'intégrité du cul-de-sac péritonéal, on injecte doucement dans le vagin une solution phéniquée à $\frac{2}{100}$ jusqu'à ce que le liquide sorte presque incolore. Quand l'écrasement a bien marché, il y a à peine de sang, et la dernière condition est rapidement obtenue. S'il y a du sang, ou c'est que le tissu est très-friable et vasculaire, ou c'est que la section a été trop rapide. Il faut alors arrêter le sang, soit par des injections glacées, soit par des attouchements au thermo-cautère. Enfin, l'on peut mettre, mais pour *quelques heures seulement,* dans le vagin, une petite éponge imbibée d'une solution antiseptique et astringente.

Si l'on constate une blessure du cul-du-sac péritonéal, il sera bon, après avoir appliqué le spéculum, de suturer la brèche ; si l'on trouve qu'il y a encore sur la coupe des points suspects, il faudra, soit immédiatement, soit quelques jours après, ce qui vaudra mieux, chercher à les détruire, soit avec la curette tranchante, soit avec le couteau thermique.

Le pansement consistera en une compresse de gaze antiseptique, soit phéniquée, soit iodoformée, que l'on changera quand elle sera souillée.

Le professeur Verneuil est tout à fait opposé à l'introduction de tampons dans la cavité vaginale. On y poussera deux fois par jour des injections tièdes antiseptiques.

Le régime de la malade sera celui d'une opérée pour une affection pouvant retentir sur le péritoine. Il conseille la compression du ventre avec de la ouate ; surveillance de la miction et de la défécation, etc.

Telles sont les règles énoncées par le savant maître. Nous avons tenu à les reproduire le plus complétement possible, parce que nous sommes convaincus que c'est effectivement la méthode la plus simple, la plus à la portée de tout le monde.

Nous ne ferons que citer l'écraseur à double chaîne auquel M. Verneuil a depuis complétement renoncé.

19 ablations du col ont été faites par lui avec l'écraseur; de ces 19 il faut en retrancher 3 pratiquées pour des hypertrophies simples.

De ces trois cas deux se sont terminés par la guérison ; le troisième par la mort ; la malade, avait été prise pour une cancéreuse ; l'examen histologique démontra l'erreur de diagnostic. Les 16 autres ablations ont été faites pour des cancers, 15 ont guéri ; 1 seule a été fatale ; le cul-de-sac péritonéal fut ouvert et l'opérée succomba à une péritonite

aiguë. Dans ce cas, le col était court et volumineux ; la traction faite sur la matrice abaissa le cul-de-sac péritonéal et facilita son ouverture d'antant mieux que la chaîne non fixée s'était portée peu à peu en haut et avait sectionné les parties profondes sur un point plus élevé que les superficielles.

C'est ainsi que s'explique ce revers opératoire qui ne se reproduisit plus à partir du moment où l'on eut apporté à l'opération les perfectionnements que nous avons indiqués.

3) *Amputation du col de l'utérus avec l'anse galvano-caustique.* — Le manuel opératoire est analogue à celui que nous avons précédemment décrit.

Toutes les précautions étant prises, la femme étant placée comme ci-dessus, la tumeur est saisie avec des pinces de Museux ou des érignes, puis une anse de platine, fixée au manche du galvano-cautère est passée au-dessus de la tumeur et guidée par le doigt de l'opérateur. L'anse métallique étant très-souple et se moulant facilement sur les parties environnantes est beaucoup plus facile à placer que la chaîne de l'écraseur. Une fois qu'elle a dépassé le grand diamètre du néoplasme, elle glisse sur la face tournée vers le bassin et le doigt toujours laissé dans le vagin et contourne le col au niveau de l'endroit où doit se faire la section ; on serre alors l'anse, et avant de faire passer le courant on s'assure que l'anse serrée embrasse bien le col là où elle le doit. Il y a généralement pendant ces manœuvres très-peu d'écoulement de sang, et il est presque inutile d'abaisser l'utérus. Ainsi est-ce là une méthode à préconiser toutes les fois que ce dernier ne peut être déplacé vers en bas et qu'il sera difficile d'appliquer une chaîne d'écraseur.

Le fil serré, il faut sectionner. C'est le temps le plus délicat. Tenant le manche de l'instrument, on appuie sur le bouton pour laisser passer le courant ; on est averti que l'anse rougit et brûle par un petit bruit de cuisson et un peu de fumée qui sort parfois du vagin, et cela d'autant mieux qu'on aura pu y introduire un spéculum bivalve ou univalve de Bozeman.

Il faut pour sectionner à sec faire des interruptions fréquentes du courant, de façon que le fil métallique n'ait pas le temps de s'échauffer au delà du rouge sombre et, par conséquent, de sectionner trop vite et d'une façon non hémostatique. Quand l'opération est bien faite, il ne doit pas s'écouler une goutte de sang. A mesure que la section s'opère. on resserre l'anse peu à peu à l'aide du tambour qui est fixé sur la face latérale du manche. La section dure en général quelques minutes ; cette durée dépend, tous autres facteurs égaux, de l'épaisseur des tissus à traverser. Pendant la section, il est bon de faire dans le vagin quelques irrigations antiseptiques froides, pour ne pas permettre un échauffement trop considérable.

Certes, l'ablation avec l'anse galvanique est une des opérations les plus séduisantes qui existent ; facilité très-grande et hémostase parfaite quand on procède avec lenteur. Toutefois la pile électrique destinée à produire le courant est encombrante et demande à être maniée par un aide expé-

rimenté, et c'est là évidemment le grand inconvénient de la généralisation de la méthode.

Un second point sombre pour la galvano-caustique appliquée à l'ablation du cancer utérin est la possibilité d'hémorrhagies secondaires graves. Le docteur Terrillon, notre ami et collègue, dont tout le monde connaît l'habileté opératoire, observa chez une de ses opérées, au bout de 8 jours, au moment de la chute des eschares, une hémorrhagie qui se produisit pendant le sommeil et tua la malade avant que les secours aient pu arriver. Polaillon a rapporté d'autres faits semblables qu'il attribue, non à l'opération, mais à des imprudences de la part des malades. Toutefois cela doit nous inviter à surveiller de très-près toutes les opérées par ce procédé, très-brillant, il est vrai, mais peut-être moins sûr que le procédé d'ablation par la chaîne d'écraseur.

Un autre accident pouvant arriver, celui-là, pendant l'opération même, consiste dans la rupture de l'anse métallique. C'est là un fait peu grave et auquel on remédiera facilement dès que l'on s'en sera aperçu. Il faudra remplacer l'anse rompue et chercher à remettre la nouvelle dans la section produite par la précédente.

L'eschare que produit le galvano-cautère est blanc grisâtre; elle se détache généralement du sixième au quinzième jour; c'est dans ces limites que la surveillance devra être très-active. Une fois l'eschare détachée, on pourra facilement voir s'il n'y a plus de tissus suspects et poursuivre ceux-ci, s'il en existe, soit avec le fer rouge, soit avec les couteaux thermique ou galvanique, soit encore avec les flèches de Canquoin.

Les pansements consistent en lavages antiseptiques plusieurs fois par jour, puis, quand la plaie se met à bourgeonner, en cautérisations au nitrate d'argent pour exciter la cicatrisation qui met d'ailleurs assez longtemps à se faire.

Nous avons pratiqué trois fois cette opération et nous n'avons eu jusqu'ici qu'à nous en louer.

4) *Ablation du col au couteau thermique ou galvanocaustique.* — Nous nous étendrons peu sur ces deux manières de faire qui se rapprochent beaucoup de l'ablation par l'instrument tranchant. Elles ont l'avantage de permettre de pratiquer une opération exsangue ou presque exsangue, si le thermo ou le galvano-cautère sont bien manœuvrés, mais aussi elles sont plus longues. De plus, elles exigent, si la matrice ne peut pas être attirée à la vulve, l'introduction d'un spéculum protecteur des parois vaginales, qui complique singulièrement les choses en restreignant l'espace dans lequel on peut opérer.

Il arrive assez souvent que l'on soit obligé après une opération faite, soit avec l'écraseur, soit avec l'anse galvanique, de se servir ensuite pour évider la surface de section encore suspecte, soit de la curette, soit du couteau de Paquelin courbe, soit du couteau galvanique. Ce dernier sera en général préférable, quand on pourra l'avoir à sa disposition, parce qu'on peut ne le chauffer que lorsqu'il est au niveau des points à enlever.

Le pansement, une fois l'ablation terminée, sera celui que nous avons précédemment indiqué.

Avant d'exposer les résultats opératoires et thérapeutiques de l'amputation vaginale du col cancéreux, nous allons encore étudier l'amputation dite *supra-vaginale*, qui cherche à dépasser les insertions du vagin et à couper beaucoup plus haut que la précédente.

b. *Amputation supra-vaginale du col de l'utérus par le vagin.*— Cette opération a été pratiquée assez souvent comme complément de la résection du col, lorsqu'on s'apercevait que celle-ci ne suffisait pas à amputer tous les tissus malades et qu'il y avait lieu de les poursuivre aussi loin que possible. Tantôt on a enlevé de la sorte une portion de la paroi antérieure, tantôt une portion de la paroi postérieure, en ouvrant alors la plupart du temps le cul de sac du péritoine.

Demarquay décrit de la façon suivante une amputation de la lèvre antérieure et d'une portion de la paroi antérieure de la matrice :

« La malade est couchée sur le côté et un spéculum américain est placé de façon à éclairer parfaitement le vagin, ce qui est obtenu en le poussant du côté de la fourchette en arrière, tandis qu'un aide fait une traction du côté opposé. Une érigne est implantée dans le col et une sonde de femme est introduite dans la vessie, puis l'érigne est attirée d'avant en arrière, ce qui donne la facilité de disséquer la muqueuse vaginale, de façon à isoler le col de la face postérieure de la vessie; la dissection est poussée assez loin. Cela fait, on porte sur l'utérus une chaîne d'écraseur et l'on peut commencer la diérèse sans crainte d'intéresser la vessie. En effet, la partie malade est bien attirée lorsque l'instrument la presse, mais la vessie, isolée par la dissection préalable de la muqueuse, ne suit pas le mouvement d'entraînement qui, sans cette précaution, attirerait cet organe. On met un intervalle de 20 secondes entre l'engrenage de chaque tour, et bientôt on se trouve en possession de la tumeur.

Celle-ci repose sur une portion de tissu sain enlevé en même temps. »

La malade guérit, malgré une hémorrhagie très-violente qui fut arrêtée par un tamponnement au perchlorure de fer; « elle a été revue et sa santé est des plus satisfaisantes. »

Schrœder a fait de l'amputation supra-vaginale une opération réglée qu'il applique lorsque le cancer ne dépasse pas les limites proprement dites du col; il emploie comme toujours le bistouri.

On commence par désinfecter à l'aide de lavages phéniqués à 2 0/0 le champ opératoire, c'est-à-dire le vagin; une anse de fil est passée de chaque côté dans le col, le plus haut possible au-dessus de la limite de la tumeur; l'utérus est attiré en bas; le vagin est circulairement incisé autour du museau de tanche et le col est détaché à l'aide du doigt et de la spatule, de la vessie en avant, du cul-de-sac péritonéal et du rectum en arrière; cela fait, on passe de nouvelles anses de fil à côté et en dedans de celles qui avaient déjà servi à abaisser la matrice et l'on sectionne au-dessous d'elles. Grâce à ces fils, on peut suturer l'utérus

au vagin, tandis que de chaque côté on suture la paroi vaginale antérieure à la postérieure. Il peut arriver que dans quelques cas on ne soit pas obligé d'ouvrir le cul-de-sac péritonéal postérieur; alors on place un drain qui aboutit dans le tissu celluleux sous-péritonéal de la région.

Schrœder a fait, jusqu'en 1882, 37 fois cette opération supra-vaginale avec :

4 morts : 3 par septicémie et 1 de l'opération.
7 guérisons ; 1 seule femme revue 7 mois après.
17 récidives rapides.
9 résultats inconnus.

Czerny a fait 4 opérations analogues avec 3 guérisons et 1 mort ; des 3 femmes guéries 1 est morte de récidive, 1 autre en est menacée au moment où l'auteur fait sa communication.

Ce ne sont pas là des exemples bien encourageants à suivre.

Lorsque le cancer, au lieu de débuter par le col, envahit d'abord le corps de l'utérus, son ablation par la voie vaginale ne devient possible que si l'on enlève la totalité de la matrice. Schrœder a fait pour ces cas l'amputation du corps seul au-dessus du col par la laparotomie.

Amputation supra-vaginale du corps de l'utérus par la laparotomie. — Voici quels sont, d'après Schrœder, les principaux temps de l'opération :

1° Laparotomie, ligature des artères du ligament large de chaque côté;

2° Section susvaginale du col de l'utérus au niveau de l'orifice interne ;

3° Excision cunéiforme du col avec excision de la muqueuse;

4° Suture des deux faces cruentées comme pour l'hystérectomie supravaginale pour corps fibreux ;

5° Suture du péritoine par-dessus le moignon formé par le col et réduction, — puis fermeture du ventre.

Schrœder, en 1880, avait fait cette opération 5 fois avec une mort et une récidive rapide.

Baum l'a faite 5 fois aussi ; les 5 femmes ont guéri de l'opération ; mais l'auteur, lors de sa communication, connaît déjà 3 récidives.

Dans une statistique récente, publiée par Hofmeier, de tous les cancers de l'utérus, vus et opérés par Schrœder, à la clinique de Berlin, depuis le 1er avril 1876 jusqu'au 1er janvier 1884, il rapporte 13 cas d'amputations supra-vaginales par laparotomie pour des cancers limités au corps; 4 opérées sont mortes ; 4 résultats sont incertains ; il y a eu 1 récidive rapide, enfin, 4 opérées sont encore guéries au bout de 2 ans.

Nous avons terminé l'énumération et la description des ablations partielles pratiquées contre le cancer de l'utérus.

Quel jugement porter en général sur ces opérations ?

Au point de vue du succès opératoire, l'amputation du col par l'instrument tranchant, l'écraseur ou l'anse galvanique, etc., est une bonne

opération; nous avons surtout préconisé l'ablation par la chaîne de Chassaignac, qui nous paraît plus simple, plus inoffensive et plus à la portée de tout le monde.

Il en est tout autrement quand on considère le succès thérapeutique. Chez la plupart des femmes opérées, pendant la cicatrisation même de la plaie opératoire, chez quelques autres plus favorisées, quelques mois après l'ablation, l'on voit se produire des récidives dont la marche est généralement rapide et qui les emportent en quelques mois.

Néanmoins, lorsque le cancer est bien limité au col, qu'il n'a pas dépassé le museau de tanche, que la cavité cervicale n'est pas envahie, il y a lieu d'espérer, par une large ablation, d'arrêter définitivement les progrès du mal, et on cite un certain nombre de guérisons avérées de cancer du col de l'utérus reconnues cliniquement et histologiquement.

C'est ainsi que Hofmeier sur 105 femmes opérées par Schrœder et ses élèves cite 2 femmes revues guéries trois ans après.

L. Labbé, Polaillon, Terrillon, le professeur Verneuil, et bien d'autres encore, ont observé des cas où les femmes sont restées guéries plusieurs années. On a dit de ces cas que l'opérateur avait fait une erreur de diagnostic; c'est là une fin de non-recevoir qui ne peut être admise lorsque l'examen clinique a concordé avec l'examen histologique de la tumeur enlevée.

Voici quels ont été les résultats obtenus dans la clinique de Schrœder par l'amputation large du col de l'utérus par le vagin.

On a fait 105 opérations :

Ces 105 opérations ont donné 13 morts.

56 opérées ont été ou perdues de vue ou atteintes de récidives avant le 6ᵉ mois après l'opération ;

56 sont restées guéries	....	6 mois	15	—	....	2 ans 1/2
26 —	....	1 an	12	—	....	3 ans
21 —	....	1 an 1/2	4	—	....	4 ans
18 —	....	2 ans				

Il est à noter que parmi les femmes disparues de 6 en 6 mois ou d'année en année toutes n'ont pas été prises de récidive, et certaines n'ont pu être revues par l'auteur.

Paulik, publiant la statistique des opérations d'ablation du col de l'utérus par l'anse galvano-caustique pratiquées par Braun (de Vienne), en rapporte 136 cas qui se décomposent ainsi :

10 morts dont 8 des suites de l'opération.
22 — perdues de vue.
16 — non guéries.
31 — mortes une fois l'opération guérie et en dehors de la clinique.
22 — récidives constatées.
2 — mortes de suite de couches sans récidive.
33 — bien portantes depuis 1 an et plus; l'une depuis 19 ans 1/2.
En somme, 24.15 % de guérison pendant 1 an et plus.
Et 92,7 % de guérisons opératoires.

A supposer que l'ablation du col ne puisse emporter en totalité les

masses néoplasmiques, il faut quelquefois la pratiquer comme opération palliative, lorsque les bourgeons cancéreux proéminents dans le vagin saignent facilement ou donnent lieu à un écoulement par trop abondant et fétide qui épuise les femmes et les empoisonne.

Nous ne ferons que signaler, en terminant l'étude des ablations partielles de l'utérus par le vagin en cas de cancer, l'opération proposée et exécutée par Martin dans les cas de cancer inopérables, décrite par V. Rabenau et G. Sander.

Elle consiste, après avoir pratiqué le curage aussi radical que possible du cancer, à faire la suture des bords de la muqueuse utérine avec ceux de la muqueuse vaginale. L'auteur prétend éviter ainsi les hémorrhagies qui succèdent aux cautérisations et amener une guérison temporaire sans suppuration prolongée et sans perte d'ichor.

Les récidives n'arrivent pas plus vite que si on emploie d'autres moyens palliatifs.

Van de Warker a exécuté plusieurs fois l'opération qu'il décrit ainsi : après avoir enlevé autant que possible tout le mal avec le bistouri et la curette et avoir creusé en cône le tissu utérin, il applique, une fois le sang arrêté et la plaie bien détergée, du coton trempé dans une solution de chlorure de zinc à 1/2 : cette solution est graduée d'ailleurs suivant l'épaisseur des tissus qui restent. Le coton caustique produit une eschare qui s'élimine après avoir détruit le mal bien plus profondément, et van de Warker prétend obtenir de bons résultats de sa manière de faire.

Nous croyons, en résumé, que l'amputation du col de l'utérus cancéreux est une bonne opération, rarement curative malheureusement, et en cela elle ne diffère pas des autres opérations dirigées contre le cancer, mais utile à coup sûr dans un grand nombre de cas.

B. De l'extirpation totale de l'utérus cancéreux. — C'est, paraît-il, à Andreas a Cruce que revient l'honneur d'avoir enlevé le premier l'utérus (1680). Cette opération tomba complétement dans l'oubli et n'en fut tirée qu'au commencement de ce siècle par Sauter, chirurgien de Constance, en 1822. Il excisa tout le pourtour du vagin, décolla l'utérus, le renversa en arrière, mais il ne fit pas la ligature préventive des ligaments larges pour éviter l'hémorrhagie. D'après une thèse passée en 1826, à Berlin, par Ed. Casp. J. de Siebold, Langenbeck l'Ancien a pratiqué deux fois l'ablation totale de l'utérus cancéreux. La première fois il fit l'opération d'après les indications de Gutberlet ; la deuxième fois, il suivit la voie vaginale qu'avait indiquée Sauter. Les deux femmes succombèrent rapidement. Il en fut de même d'une troisième, opérée en 1831 par Elias v. Siebold. Celui-ci extirpa l'utérus par le vagin, et l'opérée mourut d'hémorrhagie. En 1828, Blundell proposa l'extirpation de l'utérus cancéreux comme dernière ressource; il fit quatre fois l'opération par le vagin ; trois opérations furent mortelles ; la quatrième opérée survécut au traumatisme, mais fut emportée un an après, présentant des masses cancéreuses dans le petit bassin. En 1829, Récamier publia un exemple

remarquable d'extirpation de l'utérus cancéreux par le vagin, suivi d'un succès opératoire complet. Il avait fait la ligature préventive des ligaments larges. En 1839, Delpelch fit une opération mixte par les voies abdominale et vaginale. Dans la suite, malgré quelques succès, c'est à peine si les auteurs en parlent, et il faut arriver jusqu'en 1876 pour la voir remettre en question. Coudereau, à cette époque, publia un procédé d'extirpation de l'utérus par le vagin sur lequel il revint en 1878, dans une communication faite au Congrès pour l'avancement des Sciences tenu à Paris. C'est en 1876 aussi qu'Hennig opéra par le vagin une malade âgée de 45 ans qui avait des métrorrhagies très-graves, il enleva l'utérus dans la position de la taille, et avec lui l'ovaire et la trompe gauche. L'opérée guérit, malgré une blessure du rectum qui fut aussitôt suturée, et elle était encore en bonne santé huit mois après. Malgré ce succès relatif, l'opération reste encore isolée, et il faut en venir à Freund pour voir proposer et exécuter régulièrement une ablation totale de la matrice cancéreuse par laparotomie. C'est de ses travaux sur la question que date effectivement l'histoire de l'hystérectomie totale appliquée au traitement du cancer de l'utérus.

Voici la description de l'opération de Freund :

Il fit l'extirpation par la voie abdominale chez une femme de 62 ans, atteinte d'un cancer du col traité en vain par le curage et les cautérisations au fer rouge. Après avoir au préalable vidé le rectum et désinfecté le vagin, il procède de la façon suivante : 1° Incision de la paroi abdominale sur la ligne blanche ; on va à la recherche du corps de l'utérus, qu'on traverse d'un fil pour l'attirer au dehors. 2° Ligature des ligaments larges en trois portions, le fil supérieur comprend dans son anse la trompe et le ligament de l'ovaire ; le fil moyen le ligament rond et celui de l'ovaire; enfin l'inférieur le ligament rond et la partie la plus inférieure du ligament large. Freund s'est servi pour placer ces ligatures d'une aiguille spéciale fortement recourbée. 3° Détachement de la vessie de l'utérus après section des ligaments, incision de la partie supérieure du vagin, ablation de l'utérus. 4° Réunion des bords de la plaie vaginale par des sutures en ayant soin d'y comprendre le péritoine, puis fermeture de la plaie abdominale et pansement antiseptique.

L'opération de Freund dura deux heures; le quatorzième jour les fils passés par le vagin tombèrent et la femme guérit.

Crédé modifia dans la suite le procédé de Freund d'une façon très-originale, pour ne pas dire plus.

Afin de découvrir facilement le champ opératoire et d'atteindre plus largement le cancer dans les cas d'utérus peu mobile, il conseille de pratiquer au préalable la résection du pubis. La première malade qu'il opéra mourut 6 heures après!!!

Massari, Spiegelberg, Baum, proposèrent des modifications destinées à donner à l'opérateur plus de sécurité contre les blessures des organes importants de la cavité pelvienne.

Toutes ces modifications ne changèrent en rien les statistiques déplo-

rables de la laparo-hystérectomie de Freund. C'est ainsi que Osterloh, ayant rassemblé 39 observations de Freund, nous donne les résultats suivants :

27 morts ;
2 opérations inachevées ;
10 guérisons.

Des 10 femmes guéries de l'opération, 5 eurent une récidive précoce.

Malgré cela, Freund fut imité par Rydigier, Schrœder, qui cherchèrent à améliorer la méthode de leur prédécesseur. Nous n'insisterons pas sur leur manière de faire, qu'ils ont d'ailleurs eux-mêmes abandonnée pour l'opération de Czerny et Billroth, l'extirpation par le vagin.

Ce n'est que rarement que nous voyons les chirurgiens étrangers se lancer dans cette entreprise.

C'est ainsi que Mac Cormac a publié un cas d'ablation par laparotomie d'un utérus cancéreux. Il fit le drainage vaginal ; l'opérée guérit.

Janvrin opéra de cette façon un cancer du col et du corps chez une femme de 50 ans. Il existait une infiltration cancéreuse entre l'utérus et la vessie et dans la cavité de Douglas. Pendant l'opération la vessie se rompit, il fut impossible d'enlever le col. La vessie fut suturée, et l'opérée mourut 31 heures après l'intervention. Mason fit une laparo-hystérectomie pour cancer par la méthode de Freund ; la femme mourut 3 jours après de péritonite. Spencer Wells opéra de la même façon une femme de quelques mois. L'opérée guérit, mais fut revue 5 mois après avec une cicatrice suspecte de la voûte vaginale.

En somme, nous n'avons parlé de l'opération de Freund que pour être complet dans notre historique ; nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

Elle pourrait à la rigueur être justifiable, dans les cas de cancers primitifs du corps, si rares et si difficiles à reconnaître, lorsque les ganglions ne sont pas atteints, et aussi dans les cas de sarcomes du corps de la matrice, et alors il vaudrait mieux faire avec Schrœder l'amputation supra-vaginale par la laparotomie. De l'avis de Polk, jamais elle ne devra être dirigée contre les cancers du col.

Cependant une méthode rivale s'élevait à côté de la méthode abdominale de Freund qui donnait de si déplorables résultats : nous voulons parler de la méthode vaginale déjà mise en pratique par Sauter, Langenbeck et Récamier.

Ce furent Czerny, Billroth et Schede, qui les premiers reprirent l'opération par le vagin, et c'est surtout à Wœlfler et Mikulicz, tous deux élèves de Billroth, que nous devons la relation des premières observations de cancers de l'utérus opérés de la sorte.

Mikulicz combat la laparo-hystérectomie de Freund, grave par son manuel opératoire, grave par ses complications.

Le choc traumatique, la péritonite septique et le phlegmon diffus du bassin, les hémorrhagies, les blessures des uretères, de la vessie, sont les

accidents soit secondaires, soit primitifs, le plus fréquemment observés et mortels.

L'extirpation par le vagin est loin d'être aussi grave et mérite d'être prise en sérieuse considération. Voici comment opérait Billroth : plusieurs jours avant, lavage du vagin avec la solution phéniquée à 3 °/₀, puis tamponnement phéniqué de la cavité : si le cancer est friable, il est indiqué d'en enlever les parties les plus molles à l'aide de la cuiller tranchante. Immédiatement avant l'opération lavage du vagin avec la solution phéniquée forte (5 °/₀).

Évacuation de l'urine; position de la taille; mise en usage de toutes les précautions de la méthode antiseptique.

Billroth laisse les éponges de côté, pour ne se servir que d'ouate phéniquée. Écartement des parois vaginales antérieure et postérieure; si le vagin est trop étroit, ne pas craindre d'inciser la cloison vulvo-périnéale pour se donner du jour, quitte à faire plus tard la colpopérinéorrhaphie.

On saisit le col cancéreux ou ce qui en reste à l'aide de fortes érignes et l'on fait passer à travers la masse une anse de fil pour l'attirer en bas.

Une des conditions essentielles est de pouvoir attirer l'utérus en bas; si cela est impossible, autant vaut abandonner l'opération : tous les opérateurs ont insisté sur ce point et récemment encore, à la Société de chirurgie, Boeckel, Bouilly, étaient d'avis que l'ablation totale est pour ainsi dire impossible, si l'utérus ne peut être suffisamment abaissé.

L'utérus abaissé, on incise circulairement la paroi du vagin à 1 centimètre au moins du bord du néoplasme, puis on dissèque à l'aide du doigt ou d'un instrument mousse les insertions du col ; section des brides et ligatures des vaisseaux qui donnent à l'aide de fils de soie. Ablation de ce que l'on peut enlever de la partie malade : on repasse un nouveau fil double dans ce qui reste encore pour l'attirer davantage en bas, et on noue les fils des deux côtés de façon à constituer une ligature en masse.

Cela fait, lavage de toute la surface sectionnée avec une solution phéniquée à 5 °/₀ ; on se sert alors de nouveaux instruments.

Ouverture du péritoine. Il vaut peut-être mieux commencer par inciser le cul-de-sac antérieur, en protégeant la vessie que l'on attire en avant à l'aide d'une sonde d'homme introduite dans sa cavité et dont le bec est dirigé en bas. Une fois le cul-de-sac ouvert, on y pénètre avec le doigt et on libère l'utérus en l'attirant en bas à l'aide d'une pince de Museux. Quand il y a de la périmétrite, ce temps devient très-difficile et même impossible : témoin un fait de Czerny : il commença par le vagin, mais, une fois arrivé à ce temps de l'ablation, il fut obligé de reculer devant les difficultés et il continua en faisant la laparo-hystérectomie de Freund.

Quand l'utérus est libéré, les ligaments larges sont divisés en trois faisceaux et liés à l'aide de fils de soie, qu'on laisse très-longs ; après cela on sectionne le péritoine du cul-de-sac postérieur en gardant cependant

un point intact pour fixer l'organe en cet endroit, puis on passe 6 à 7 fils dans le bord postérieur de la plaie postérieure, on divise le reste des parties encore adhérentes et l'on passe les fils dans le bord antérieur de la plaie vaginale. Ceux-ci sont serrés et pendent dans le vagin et en dehors. De cette façon, les surfaces péritonéales se rapprochent et s'adossent ; il faut généralement 48 heures pour que des adhérences solides se soient produites.

Mikulicz décrit alors un tube à injections pour le vagin, perforé latéralement et avec lequel on fait, pour ainsi dire d'une façon continue, l'irrigation du vagin avec des solutions thymolées ou salicylées. La femme est soignée comme pour une opération grave sur le ventre.

Dès le début de l'introduction de l'hystérectomie vaginale totale contre le cancer, les chirurgiens ont discuté sur la conduite à tenir vis-à-vis de la large ouverture du péritoine dans le vagin. Billroth, laissant de côté la suture qu'il faisait primitivement, a ensuite laissé le péritoine complétement ouvert, de façon à permettre un écoulement facile des produits sécrétés, tout en cherchant à éviter la septicémie par l'asepsie aussi rigoureuse que possible du vagin. Baum avait commencé par donner l'exemple. Chacun sur 4 opérations rapportées a eu 2 succès opératoires et 2 insuccès.

Baum a même drainé le cul-de-sac du péritoine à l'aide de 2 gros drains placés par le vagin et à l'aide desquels, dès que la température s'élève, il fait des injections antiseptiques. Les drains sont enlevés le cinquième ou le sixième jour : la guérison dure de 5 à 6 semaines.

Loebker et Mikulicz sont absolument opposés au maintien de l'ouverture de la cavité abdominale et conseillent la suture.

Bardenheuer prône au contraire le drainage qu'il applique presque exclusivement.

L'extirpation vaginale de l'utérus cancéreux fut défendue au dixième Congrès des Chirurgiens allemands, à Berlin, par Martin et Olshausen, qui la trouvent bien supérieure à l'opération de Freund, ce qui est incontestable. Mais là se produisit une dissidence : tandis que la plupart des auteurs sont d'avis de n'opérer que lorsqu'il y a possibilité d'abaisser l'utérus, Martin pense, au contraire, que l'abaissement est inutile et même dangereux, et en cas d'étroitesse des voies génitales il n'hésite pas à fendre le périnée pour arriver facilement jusqu'au mal.

Teuffel, Kocher, Müller (de Berne), publièrent chacun un certain nombre d'observations, et, dès 1881, Haidlen pouvait dresser une statistique de 52 cas d'extirpations totales faites les unes pour inversions et chutes de la matrice, les autres, au contraire, et pour la plus grande part, pour des cancers.

Dans 37 cas on draina le péritoine, 8 fois il fut suturé ; la première manière de faire a donné 32 °/₀ de morts, la seconde 21 °/₀.

Kocher croit le drainage indiqué, lorsqu'on a eu à lier des ligaments larges épais et pouvant donner lieu à de fortes sécrétions.

Müller (de Berne), frappé des difficultés qu'il a éprouvées pour amener

l'utérus en bas et placer les ligatures, proposa de sectionner préalablement la matrice en deux parties sur la ligne médiane et d'attirer séparément en dehors chacune des deux moitiés pour lier successivement les deux ligaments larges.

L'opération, patronnée par les plus illustres gynécologistes allemands, tels que Olshausen, Martin, Schrœder, Hegar, est entrée dans la pratique courante en Allemagne, et nous avons pu relever un grand nombre d'opérations faites dans ces deux dernières années.

Tout récemment, Zweifel a relaté (1884) 3 cas d'extirpation de l'utérus par le vagin ; à ce propos il expose la manière de faire actuelle et discute certaines manœuvres opératoires. C'est ainsi que Schrœder, après avoir incisé les culs-de-sac du vagin, fait basculer l'utérus en arrière et attire son fond en dehors, tandis que Czerny le fait basculer en avant.

D'autres chirurgiens prônent la ligature en masse des ligaments larges, Zweifel y est absolument opposé; cette ligature nécessite un abaissement forcé de la matrice : or, lorsque celle-ci est tirée en bas, beaucoup de vaisseaux ne saignent pas qui, au contraire, donnent dès qu'il n'y a plus de tension : il peut donc arriver, une fois la ligature faite et l'utérus remonté, qu'il se produise une hémorrhagie très-inquiétante. Zweifel rejette aussi la section sur la ligne médiane de l'utérus; d'après lui les deux parties pincées avec de grandes pinces de Billroth gênent beaucoup l'opérateur pour les ligatures. Celles-ci doivent selon lui être faites successivement de bas en haut, au moyen d'une aiguille courbe spéciale ; il dénomme sa ligature : ligature en étage. Les ovaires doivent être extirpés, une fois l'utérus enlevé.

Le pansement consiste en tampons iodoformés qu'on change le premier jour et que l'on remplace jusqu'au 8e ou 10e jour. Les fils qui ont embrassé les ligaments larges sont pour les supérieurs coupés à ras, tandis que les inférieurs pendent dans le vagin et s'éliminent spontanément du 11e au 20e jour. En terminant son mémoire il rapporte 3 opérations dont 2 guérisons, 1 mort de péritonite ; l'une d'elles est très-intéressante en ce qu'elle concerne une jeune fille de 13 ans opérée pour un sarcome récidivé ; la guérison était achevée 3 semaines après l'opération.

Nous indiquerons encore le travail statistique de Sänger qui accuse pour l'extirpation totale de l'utérus cancéreux une mortalité de 28 °/$_o$, et plus récemment une statistique de Hoffmeier et de Schrœder sur laquelle nous aurons, au moment de l'appréciation, l'occasion de revenir.

En Angleterre, en Amérique, en Italie, on suivit assez rapidement l'exemple donné par l'Allemagne. En Amérique l'opération fut défendue par Anderson, Fenger, Clinton Cushing; plus récemment Bürke, William Polk, de Vecchi, ont publié des mémoires ou des observations en sa faveur.

En Italie l'ardeur n'a pas été moindre, comme le démontrent les

nombreuses publications parues; nous ne citerons que celles de Paggi, Margary, Cecherelli, Bottini, Bompiani.

En Angleterre, l'enthousiasme semble moins considérable et l'on compte les opérations; Spencer Wells espère que l'ablation totale par le vagin pourra donner un résultat favorable, si elle est faite de très-bonne heure; Duncan, Mason, Simpson, l'ont faite avec plus ou moins de succès: c'est ainsi que Duncan a enlevé avec bon résultat immédiat un utérus cancéreux par le vagin en suivant les règles données par Schrœder; Mason, au contraire, a eu un insuccès complet: son opérée mourut de péritonite le 3e jour. Il ne fut d'ailleurs pas plus heureux en pratiquant l'opération de Freund pour un autre cas de cancer envahissant aussi le vagin. La question a été discutée tout récemment à la réunion annuelle de « British medical Association », août 1883.

La plupart des chirurgiens anglais furent plutôt hostiles à l'extirpation totale de l'utérus cancéreux et favorables aux larges opérations partielles.

En France, l'ablation totale de l'utérus par le vagin contre le cancer fut accueillie avec beaucoup de réserve, et ce n'est qu'à Bordeaux que nous la voyons pratiquer. Dès le mois de novembre 1882, Demons extirpa l'utérus par le vagin pour un cancer. Cette observation fut publiée en septembre 1883 dans les *Archives de médecine* en même temps que 3 autres; ces 4 opérations avaient donné 1 mort par péritonite et 3 guérisons opératoires.

En juin de cette année 1884, Demons appela de nouveau l'attention sur la question en la portant devant la Société de chirurgie; sur 7 opérations faites à Bordeaux jusqu'à ce moment, 3 se sont terminées par la mort par péritonite; on a obtenu 4 guérisons opératoires; 2 des femmes guéries avaient une récidive, l'une 5 mois après, l'autre 9 mois après l'ablation; les 2 autres sont guéries l'une depuis 18 mois, l'autre depuis 5 mois. Enfin, dans un mémoire publié dans la *Revue de chirurgie* (août 1884), il passe rapidement en revue l'histoire, puis les indications et le manuel opératoire.

L'extirpation totale de l'utérus cancéreux a été pratiquée par notre ami le docteur J. Bœckel (de Strasbourg), qui est venu lire sa remarquable observation à la Société de chirurgie le 4 juin 1884. La femme guérit, mais il resta une fistule de l'uretère gauche consécutive au pincement de cet uretère par une pince placée dans le fond de la plaie pour arrêter un écoulement de sang assez abondant; Bœckel n'hésita pas à proposer et à pratiquer la néphrectomie dont l'opérée guérit encore pour mourir 7 mois après d'une récidive de son cancer. Voilà donc deux des opérations les plus sérieuses de la chirurgie, brillamment et sainement conduites, et aboutissant malgré tout à un désastre complet. Cela était bien fait pour ne pas enflammer d'enthousiasme les chirurgiens présents dont la plupart furent hostiles à l'ablation totale de l'utérus dans les cas de cancer.

Telles sont les diverses phases que celle-ci a parcourues; nous devons

décrire successivement le manuel opératoire, les indications et contre-indications.

Manuel opératoire. — Mesures à prendre avant l'opération. — Rechercher avant tout la désinfection du champ opératoire et se créer, s'il est possible, de l'espace pour manœuvrer.

Dans ce but, quelques jours avant l'intervention, l'on pratique 2. 3 fois par jour, des injections vaginales antiseptiques.

Si le cancer utérin proémine beaucoup dans la cavité vaginale, on en enlève préalablement ce que l'on peut, surtout si c'est un cancer en choufleur qui saigne facilement et donne lieu à l'écoulement d'un ichor abondant; cette ablation préventive peut être faite soit avec le bistouri, soit avec le thermo-cautère, soit encore et plus simplement avec la curette tranchante. On laisse une certaine partie du col de façon à avoir encore prise sur lui. Si le cancer est ulcéreux et fongueux, on racle les fongosités de façon à avoir moins d'écoulement sanguin. Tauffer insiste beaucoup sur l'opération préliminaire qui consiste à enlever d'avance tout ce qui peut gêner pendant l'opération. Il s'y prend quelquefois à plusieurs reprises et fait deux, trois curages successifs 1 mois et 1 mois 1/2 avant l'intervention définitive. Il ne pratique l'extirpation totale que lorsque la plaie produite est bien détergée et désinfectée.

Le jour fixé, tout est de nouveau désinfecté à l'aide de lavages antiseptiques, et le rectum est vidé à l'aide d'un lavement : cela fait, on peut entreprendre l'opération.

Opération proprement dite. — La malade est couchée dans la position de la taille, dans une pièce bien chauffée, les cuisses relevées, les jambes fléchies sur elles; le siége est élevé sur un coussin. Il est absolument nécessaire d'endormir l'opérée, l'abaissement de l'utérus se faisant beaucoup plus facilement pendant la résolution qui doit être complète.

On introduit alors dans le vagin une valve du spéculum Bozeman, en avant ou latéralement, et on écarte la paroi opposée à l'aide d'une autre valve étroite et longue qui puisse facilement être maintenue par un aide. Si les voies génitales sont trop étroites pour y pouvoir manœuvrer, il est indiqué de débrider le périnée, quitte à en refaire la suture ensuite.

1er *temps.* — Avec une pince-érigne de Museux longue et mince on accroche le col : s'il est dur et qu'on ne craigne pas qu'il se coupe, on le traverse d'un fort fil de soie qui servira à l'attirer en bas; s'il est un peu friable, il vaut mieux se servir de pinces de Museux que l'on implante très-haut ou encore d'une de ces pinces intra-utérines qui s'ouvrent dans l'utérus, embrochant son tissu et permettant d'agir sur lui; elles n'ont pas assez d'avantages pour que nous les recommandions bien chaudement; une des plus connues est celle de Bernays.

Les pinces ou l'anse du fil étant tenues par un aide, on conseille à ce dernier d'attirer le col en bas lentement et progressivement de façon à l'avoir à la vulve ou à peu près. On peut agir pour provoquer cette

descente de la matrice, soit par une pression de haut en bas sur la paroi abdominale et par son intermédiaire sur le fond de l'utérus, soit à travers le rectum. C'est ainsi qu'Hoffmeier a rapporté à la Société de gynécologie de Berlin un cas où il n'a pu abaisser l'utérus qu'en exerçant sur lui des pressions avec le doigt introduit dans le gros intestin (27 avril 1883).

L'abaissement du col à la vulve peut durer de 15 à 20 minutes, car il faut avant tout agir avec douceur et par degrés, de façon à éviter les tiraillements des ligaments et du péritoine, qui peuvent donner lieu à des accidents très-graves. Il peut arriver, et cela est relativement assez fréquent, comme semblent le démontrer les recherches qu'à faites Bouilly sur le cadavre, que le col descende très-difficilement à la vulve, voir même que l'abaissement soit impossible.

L'opération est par cela même rendue très difficile, nous dirons même presque impraticable, et il vaut mieux ne pas l'entreprendre : c'est l'avis de la plupart des chirurgiens et nous le partageons complétement. Nous avons essayé de la faire sur le cadavre dans ces conditions, et malgré la largeur des voies génitales il a été très-difficile de placer les ligatures sur les ligaments larges à une si grande profondeur. Que serait-ce sur le vivant !

L'utérus abaissé, l'on passe au second temps, qui consiste dans l'incision tout autour du col et dans son détachement d'avec les organes voisins.

2[e] *temps*. — L'aide le tirant en avant, puis de côté, puis en arrière, le chirurgien avec le bistouri sectionne le vagin tout autour de lui, puis avec le doigt il décolle en avant la vessie, en arrière le tissu sous-péritonéal. On peut se servir pour désinsérer les tissus périutérins de la spatule ou de ciseaux mousses ; mais le doigt est préférable ; on ne risque pas avec lui de s'égarer dans des parties malades, lorsque le cancer remonte assez haut. Lorsqu'on est arrivé au niveau du péritoine, on l'ouvre avec le doigt ou le bistouri boutonné, et alors le col est complétement libre. La matrice ne tient plus que par les ligaments larges de chaque côté. — Ce temps de l'opération est accompagné d'un écoulement de sang abondant qu'on arrête assez facilement par des injections glacées, ou en tamponnant avec des tampons de ouate imbibée d'eau de Pagliari ou simplement d'eau glacée.

Il arrive malheureusement trop souvent, et cela sans qu'on ait pu en faire le diagnostic avant l'intervention, que le cancer ait envahi les tissus périutérins, les ganglions qui se trouvent dans les ligaments larges et dans le bassin.

Si, une fois le col libéré, on veut enlever tout le mal, l'opération se complique horriblement, et c'est dans ces cas surtout que l'on a observé tous les accidents graves dont nons parlerons plus tard.

C'est en excisant un ganglion induré que Jules Boeckel coupa un vaisseau important sur lequel il fut obligé de placer une pince à demeure qui prît en même temps l'uretère. Cet accident est aussi arrivé à Schatz,

qui fit même de propos délibéré la résection de l'uretère sur une longueur de 3 centimètres !

C'est précisément la grande difficulté du diagnostic de l'extension profonde du cancer qui fait que l'ablation totale de l'utérus par le vagin est actuellement encore l'objet de controverses pour beaucoup de chirurgiens. On est très-souvent amené à faire une opération très-grave et incomplète. N'aurait-on pas rendu à la malade plus de services en lui faisant une opération palliative qui ne l'expose pas à la mort une fois sur trois? Quoi qu'il en soit, supposons le cas favorable et le col détaché partout de ses connexions, il s'agit maintenant de lier les ligaments.

3ᵉ *Temps. Ligature des ligaments larges.* — Ce temps est certes le plus difficile de l'opération et, quoique certains chirurgiens n'aient jeté aucune ligature avant de couper les ligaments et n'aient pas eu d'hémorrhagies graves, il serait téméraire de les imiter. Il faut, avant de faire la section des attaches pelviennes de la matrice, oblitérer les vaisseaux plus ou moins volumineux qui rampent entre les feuillets du péritoine, ainsi que l'avait déjà prescrit Récamier.

Afin de pouvoir arriver plus facilement sur la partie supérieure du ligament large, il faut renverser l'utérus de façon que le fond de l'organe soit dirigé en bas de même que les feuillets séreux qui s'y attachent. Pour cela, avec le doigt ou avec une érigne glissée à plat sur lui, on va accrocher le fond de la matrice et on le renverse soit en arrière, soit en avant, en faisant sortir le fond soit derrière la vessie, soit en avant du rectum. Il est généralement plus facile de la renverser en avant, surtout quand la lèvre postérieure du col est envahie par le néoplasme, mais il ne faut pas s'attarder à vouloir la faire sortir en avant et essayer le renversement en arrière dès que le renversement en avant ne réussit pas. Celui-ci pratiqué, on a sous les yeux le fond de l'utérus et deux cordes qui en partent et qui ne sont autres que les ligaments larges tendus. Il est évident que le renversement est rendu très-difficile, quelquefois même impossible, par des adhérences aux organes ou parois voisines, ou encore par l'infiltration néoplasique du péritoine. L'opération prend alors une physionomie bien plus sérieuse et peut même devenir impossible. Tauffer conseille, pour renverser plus facilement l'utérus, de lier d'abord la base des ligaments larges *in situ;* la ligature faite, on les coupe de chaque côté des ligatures, et alors seulement on fait basculer la matrice soit en avant, soit en arrière, et sans grande difficulté.

Supposons l'utérus renversé et le fond à la vulve : muni d'une aiguille de Cowper, le chirurgien lie en trois ou quatre parties séparées les ligaments larges, en se tenant très-près de l'utérus, autant du moins que l'étendue du néoplasme le permet. Il faut éviter de prendre la trompe dans la ligature supérieure, jeter sur elle une ligature spéciale et lier avec de plus gros fils de catgut ou de soie phéniquée, les deux tiers inférieurs, qui contiennent les gros vaisseaux de la région : Cushing fait même la ligature séparée de l'artère utérine. Les ligatures placées et bien serrées, on coupe avec des ciseaux contre l'utérus les insertions ligamen-

teuses de chaque côté, et on l'enlève après avoir sectionné le péritoine en arrière et les parties du vagin qui peuvent encore le retenir. Quant aux fils, on leur laisse une certaine longueur, de façon à les amener dans le vagin, si on laisse le péritoine ouvert; si on le ferme, on les coupe à ras, le plus près possible de la ligature. Tauffer amène dans les angles de la plaie vaginale les petits moignons ligamenteux pour fermer ensuite le péritoine et suturer partiellement la paroi du vagin.

Müller conseille, s'il y a une hémorrhagie assez forte, de comprimer l'aorte, et pour faciliter la ligature des ligaments il fend l'utérus sur la ligne médiane, qui est relativement très-peu vasculaire.

Olshausen pratique la ligature en masse avec des fils élastiques, enfin certains chirurgiens ont préféré au bistouri et aux ciseaux les couteaux thermique ou galvano-caustique.

Malgré tout, la section des ligaments est accompagnée souvent d'une hémorrhagie abondante. J. Bœckel dans un cas semblable ne put l'arrêter qu'en plaçant profondément à demeure une pince à forcipressure, à longs mors : mais il prit en même temps que le vaisseau l'uretère de ce côté, et l'eschare tombée il en résulta une fistule uretérale qui nécessita à son tour la néphrectomie. Cette manière de faire doit donc être proscrite autant que possible.

Il vaut mieux attirer les tissus en bas à l'aide d'une érigne, rechercher le point qui saigne et y jeter une ligature, ou le cautériser au thermo-cautère. Ici se pose la question de savoir ce qu'il faut faire des ovaires. La plupart des chirurgiens sont d'avis, s'ils se présentent dans la plaie, de les enlever, sinon de les laisser. Dans le premier cas on placera sur leur pédicule une ligature et on excisera l'organe au delà d'elle. L'utérus enlevé, reste à traiter le large orifice qui fait communiquer le péritoine avec le vagin.

4e Temps. — Après avoir obtenu une bonne hémostase et avoir touché la plaie avec une solution phéniquée forte dont on a imbibé des éponges montées, on peut suivre trois manières de faire :

Ou bien suturer le péritoine et le vagin (Kaltenbach, Olshausen, Mikulicz, Tauffer) ;

Ou bien suturer le vagin seul;

Ou bien encore laisser largement ouvert l'orifice péritonéal vaginal (Schatz).

Pour suturer le péritoine et le vagin, à l'aide de deux valves on écarte les parois du canal vulvo-vaginal, et l'on pratique une suture transversale de la séreuse et des parois du vagin à l'aide de catgut, ou de soie phéniquée. Il n'est pas douteux que la suture péritonéale soit pour la plupart du temps incomplète, car il est difficile de bien s'assurer à la profondeur où l'on opère de la nature des parties que l'on suture.

D'autres chirurgiens se contentent de suturer le fond du vagin, en laissant ou non de chaque côté un orifice pour l'introduction de drains destinés à amener l'écoulement des liquides péritonéaux et de ceux qui sont sécrétés par le tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est la manière de

faire qu'a suivie Demons. D'autres enfin laissent ouverte la large brèche du péritoine, et cherchent, pour compenser les dangers inhérents à ce procédé, à obtenir une asepsie aussi parfaite que possible du vagin.

Il n'est guère possible, dans l'état actuel des choses, de conseiller plutôt telle façon d'agir que telle autre; néanmoins, si l'opération a été facile, si l'on n'a pas eu besoin de contondre beaucoup les tissus périutérins, si les bords de la plaie péritonéo-vaginale se laissent facilement atteindre et adosser, nous croyons qu'il vaut mieux suturer péritoine et vagin, surtout si les intestins ont de la tendance à faire hernie par la boutonnière péritonéale. Si les conditions contraires ont existé, il sera préférable de laisser une porte ouverte à des sécrétions qui deviennent facilement septiques, de placer des drains et de ne suturer partiellement que la voûte vaginale, comme l'ont fait presque toujours Demons et ses collègues. J. Bœckel ne fit aucune suture dans le cas qu'il a rapporté.

L'opération étant terminée, il s'agit de faire le pansement.

Pansements. — Celui-ci consistera dans un lavage à l'eau phéniquée au 1/40 ou à l'eau boriquée, ou encore avec une solution au 2/1000 de sublimé ; on placera ensuite dans le vagin un ou plusieurs tampons de gaze iodoformée que l'on changera, s'ils sont salis par un écoulement trop abondant de liquide, qu'on peut au contraire laisser en place, si cet écoulement est minime. Si l'on est obligé de les changer tous les deux ou trois jours, on fera chaque fois une injection antiseptique pour bien laver et désinfecter le conduit vaginal. La malade devra être couchée dans un lit légèrement incliné pour faciliter l'issue des liquides et sur un cadre qui permette de la soulever facilement et de la tenir dans un état de propreté irréprochable. Les premiers jours on cathétérisera la vessie.

La durée de la guérison varie beaucoup ; généralement elle est effectuée au bout de trois ou quatre semaines, à moins d'accidents et de complications qu'il nous reste à décrire.

Accidents et complications. — Des accidents peuvent survenir pendant l'opération même. Nous n'insisterons pas sur l'abondance de l'hémorrhagie, qui peut tuer les malades, si on ne parvient pas à s'en rendre maître; les auteurs rapportent un certain nombre de cas de mort par cette cause. On peut, pendant l'opération, blesser la vessie pendant le temps du décollement du col ; pour l'éviter il suffira d'introduire un cathéter qui avertira l'opérateur du voisinage du réservoir urinaire.

Dans les cas où la plaie vésicale ne pourrait être évitée, il faudrait la suturer de façon à empêcher la formation d'une fistule et l'explosion d'accidents très-graves par suite de l'épanchement de l'urine. Nous avons parlé tout à l'heure déjà de la blessure des uretères, qui peuvent être intéressés par l'instrument tranchant, ou pincés comme dans le cas de Bœckel. C'est là une lésion très-grave, quoi qu'en dise Schatz, surtout si les uretères sont coupés pendant l'opération. L'infiltration d'urine, la péritonite, ou tout au moins une fistule vagino-uretérine, en sont la conséquence. Dans un cas, Stark réséqua 2 centimètres de l'uretère adhérents à la tumeur ; il lia le bout central du canal et fit 6 jours après la

néphrectomie. La malade guérit et fut revue trois mois après, sans récidive. On a bien conseillé, pour l'éviter, le cathétérisme des uretères : avouons que c'est là une manœuvre bien difficile et qui ne peut réussir entre toutes les mains.

Il est remarquable de ne pas voir les intestins faire plus souvent hernie par la brèche du péritoine, une fois l'utérus enlevé. Leur réduction est ordinairement facile, s'ils se présentent, et leur procidence ne complique en rien l'opération. On a néanmoins observé plusieurs fois la production d'une fistule intestino-vaginale, par suite de récidive ou de la propagation du cancer aux anses intestinales voisines du vagin (Sänger, Schrœder) : Kottmann et Bardenheuer ont relaté des cas de fistules vagino-intestinales, suites de gangrènes partielles de l'intestin produites par des tubes à drainage.

Les complications les plus graves sont, outre le collapsus : la péritonite, la cellulite pelvienne et la septicémie.

Elles éclatent généralement les premiers jours qui suivent l'opération, si ce n'est le collapsus qui la suit immédiatement.

D'autres complications plus lointaines peuvent encore survenir : ce sont des phlegmons et abcès pelviens qui s'ouvrent soit dans le vagin, soit dans les organes voisins, ou sont ouverts par la main du chirurgien. Les fils placés sur les ligaments larges ne sont quelquefois pas étrangers à leur production.

Des complications moins fréquentes sont la phlébite et la thrombose des veines du bassin et des veines iliaques. Olshausen a observé un cas de mort par embolie pulmonaire, vingt-quatre jours après une opération tout à fait apyrétique.

Résultats de la colpo-hystérectomie totale. — Comparée à la laparo-hystérectomie de Freund, elle a donné de bien meilleurs résultats opératoires : toutes les statistiques le prouvent outre mesure.

Kleinwächter a rassemblé, en 1881, 94 cas d'opération de Freund ; sur ces 94 cas, il y a eu 24 succès opératoires et 70 morts : ainsi la mortalité est de 4 sur 5.

Il nous semble que définitivement la laparo-hystérectomie de Freund doive être condamnée ou en tout cas n'être pratiquée que tout exceptionnellement. L'amputation supra-vaginale abdominale sera réservée aux cas où un cancer aura envahi le corps de l'utérus sans atteindre le col ; cette opération a été faite plusieurs fois par Schrœder et avec de bons résultats (13 fois avec 4 morts).

Les statistiques de la colpo-hystérectomie sont plus favorables.

Sänger rapporte dans son travail très-intéressant les statistiques précédentes faites par : Hégar et Kaltenbach, Olshausen, Haidlen, Czerny. Il a rassemblé lui-même 133 cas d'extirpation totale de l'utérus cancéreux qui ont donné 95 guérisons, 38 morts ; 10 opérations n'ont pu être achevées et 6 fois les opérées ont guéri ; 4 fois elles sont mortes ; ces 10 opérations sont comprises dans les 133 cas.

En somme, il y a eu :

71,4 % de guérisons.
28,6 % de morts.

Ces proportions sont bien supérieures à celles que nous avions trouvées en 1882, et que nous avons publiées dans la *Revue de chirurgie*.

55 opérations par le vagin nous avaient en effet donné 20 morts et 35 guérisons, soit :

63,7 % de guérisons.
36,3 % de morts.

Depuis le travail de Sänger de nouvelles observations ont été publiées ; nous en avons recueilli 80 ; sur ces 80 cas il y a eu 57 guérisons et 23 morts. Ce qui nous donne :

Guérisons.............................. 71,25
Morts.................................. 28,75

En ajoutant ces 80 cas à ceux de la statistique de Sänger nous arrivons au chiffre de 213 cas qui se répartissent ainsi :

Guérisons.............................. 152
Morts.................................. 61

Soit : 71,36 % de guérisons.
28,64 % de morts.

Le tableau ci-dessous indique les noms des chirurgiens auxquels ils sont dus, avec la mention guérison ou mort, et avec la source bibliographique.

Noms des auteurs.	Sources bibliographiques.	Nombre d'opérations.	Guérisons.	Morts.
J. Bœckel......	*Bull. Soc. Chirurgie*, p. 449, 1884....	1	1	»
Breisky........	*Prager med. Wochenschr.*, n° 41, 1883.	1	1	»
Brendel........	*Centralbl. f. Gynækologie*, n° 44, 1883.	1	1	»
Burke..........	*New York med. Record*, p. 103, 1883.	1	1	»
Demons.........	*Bull. Soc. Chirurgie*, 18 juin 1884....	7	4	3
Duncan.........	*British med. Journal*, p. 415, 1884....	1	1	»
Dupont.........	*Rev. méd. Suisse Rom.*, p. 531, 1882..	1	1	»
Engström.......	*Helsingfors*, 1883..................	2	1	1
Frankenhaüser..	*Brunner Inaug. Dissert.*, Zürich, 1884.	9	6	3
Hoffmeier......	*Soc. Gynækolog., Berlin*, 13 avril 1883.	1	»	1
Johannowsky....	*Prager med. Wochenschr.*, n° 46, 1883.	1	1	»
Kappeler.......	*Brunner Inaug. Dissert.*, Zürich, 1884.	1	1	»
Kufferath......	*Journ. de méd. de Bruxelles*, mai 1884.	1	1	»
Mariani........	*Gaz. degl. Ospitali*, n°s 60-62, 1883...	1	»	1
Mason..........	*S. Bartholom. Hosp. Reports*, vol. XIX.	1	»	1
Müller.........	*Wiener med. Wochenschr.*, n° 8, 1884.	4	4	»
Netzel.........	*Centralbl. f. Gynækologie*, p. 95, 1884.	1	»	1
Schatz.........	*Archiv f. Gynækologie*, p. 409, 1883...	10	7	3
Fritsch........	*Amer. Journ. of med. Sc.*, p. 1284, 1883.	6	5	1
Staude.........	*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 45, 1883.	7	6	1
Solowjeff......	*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 31, 1884..	10	7	3
Tauffer........	*Centralbl. f. Chirurgie*, n° 34, 1884...	5	4	1
De Vecchi......	*S. Francisco Western Lancet*, mai 1883.	2	1	1
Wile...........	*Boston med. Journal*, 7 juin 1883....	2	1	1
Zweifel........	*Centralbl. f. Gynækologie*, n° 26, 1884.	3	2	1
	Total..........	80	57	23

Il est donc certain qu'au point de vue opératoire la colpo-hystérectomie totale est devenue une opération bien moins meurtrière. Quoique la proportion de 28 morts sur 100 soit encore très-forte, il n'est pas douteux que, si elle donnait de bons résultats thérapeutiques, elle devrait être encouragée et pratiquée plus souvent qu'on ne le fait chez nous.

Voyons si cette abstention presque absolue est justifiée.

Les chirurgiens qui pratiquent l'ablation totale de l'utérus cancéreux se divisent en deux catégories : les uns en sont partisans outrés et, se basant sur ce qu'il faut enlever le mal le plus largement possible dans les cas de tumeurs malignes, laissent absolument de côté les ablations partielles de la matrice, les accusent d'être la plupart du temps incomplètes et par suite inefficaces et même dangereuses ; les autres, au contraire, pensent que les amputations partielles comme l'ablation totale ont leurs indications spéciales et que tel cas justiciable de l'amputation du col ne doit pas être traité par l'extirpation totale et réciproquement.

Il est certain que, si celle-ci était une opération tout à fait bénigne, la vérité serait du côté de ceux qui enlèvent le plus largement possible et qui par conséquent font la colpo-hystérectomie totale même pour une lésion localisée et limitée au segment inférieur de l'utérus ; il est certain que de la sorte on aurait plus de chances d'éviter les récidives et les généralisations ; malheureusement l'opération est grave, puisqu'elle donne encore 28 pour 100 de mortalité : de plus donne-t-elle une sécurité aussi absolue contre les récidives et les généralisations, condition qui pourrait seule la justifier ? Il est permis de répondre par la négative sans crainte d'exagération.

Nous avons parcouru un grand nombre d'observations d'ablations totales de l'utérus par le vagin faites dans les meilleures conditions, sans qu'il y eût envahissement des culs-de-sac du vagin, sans que l'on sentît par le rectum des nodosités dans les ligaments larges, sans nulle trace en somme de propagation et de généralisation, et malgré cela que voyons-nous ? Les opérées, quand elles résistent à l'acte opératoire, sont atteintes de récidive ou de généralisation du cancer quelques semaines, quelques mois au plus après l'intervention : un certain nombre seulement, bien peu, dépassent 2 ans... Ainsi, des 10 opérées de Schatz, 3 meurent de l'opération elle-même ou de ses suites immédiates ; des 7 autres, 2 meurent en 3 et 6 mois d'épuisement par une fistule uréthrale et de pneumonie ; les 5 autres, dont 1 atteinte de végétations de nature bénigne, restent guéries 9 mois, 6 mois, 1 an 1/2, 3 mois, 6 mois. Chez cette dernière on voit après le 6e mois se produire une récidive rapide. On se demande si en faisant dans certains cas des opérations partielles on ne serait pas arrivé à des résultats plus satisfaisants au point de vue opératoire et aussi bons comme succès thérapeutique.

C'est ainsi que, si Schatz, dans une observation de son mémoire, avait coupé le col cancéreux au lieu de faire l'extirpation totale, ce qui nécessita la lésion d'un uretère et fit courir à l'opérée de grands dangers,

il s'en serait certainement aussi bien, sinon mieux trouvé. Lui-même avoue que le corps de l'utérus était indemne de cancer : ce qui l'a déterminé à tout enlever, c'était une rétroflexion combinée à un engorgement considérable.

La série d'opérations présentée par Brunner dans sa thèse n'est pas faite non plus pour inspirer grand enthousiasme.

Sur 10 opérées, 3 meurent de l'intervention chirurgicale même (péritonite).

2 femmes sont revues guéries quelques mois après l'opération, mais l'une a une fistule vésico-vaginale, suite de la colpo-hystérectomie.

4 autres sont prises de récidives rapides, 1 mois, 3 mois 1/2, 7 mois après.

1 dernière enfin sortie guérie n'est pas revue.

Il faut avouer que ce n'est pas très-encourageant.

Tauffer dans un récent mémoire étudie aussi la question de la valeur et des indications de la colpo-hystérectomie totale, dont il est fort partisan. Les adversaires de l'opération, dit-il, ont jusqu'ici fait le raisonnement suivant : « Celle-ci est très-grave et ne doit être pratiquée que dans les cas où les opérations moins sérieuses ne peuvent plus entrer en ligne, vu l'extension qu'a prise le mal » ; il le retourne en disant à son tour : « La colpo-hystérectomie totale est grave, elle doit être pratiquée dans les cas où le mal est circonscrit, local, et lorsque, l'opérée guérissant de l'acte chirurgical, on peut espérer soit une sérieuse prolongation de l'existence, soit même la guérison complète. L'opération n'a été et n'est encore très-grave que parce qu'elle est et a été appliquée à des cas extrêmes. »

Teuffel, Schrœder, Hoffmeier, etc., divisent, au point de vue opératoire et de la large ablation du cancer, les tumeurs en cancers du museau de tanche, cancers du col proprement dit (cavité cervicale et parois) et cancers du corps (qui sont tantôt des carcinomes, tantôt des sarcomes) ; enfin le cancer peut occuper le col et le corps après s'être propagé de l'un à l'autre ; c'est ce qui arrive fréquemment sans qu'il soit alors possible de dire dans quel point il a pris naissance. Si le museau de tanche est seul atteint, que la tumeur proémine dans le vagin, si le col en lui-même n'est pas envahi plus haut que ses insertions vaginales, tous ces auteurs conseillent, s'il n'y a pas d'autres contre-indications, l'ablation du col par le couteau et les autres moyens que nous avons signalés. Quand le cancer ne dépasse pas l'orifice interne, la limite du col et du corps, Schrœder pratique l'amputation supra-vaginale; quand le cancer occupe le corps, le chirurgien a le choix entre l'ablation totale par le vagin ou l'amputation supra-vaginale par la laparotomie; la plupart des opérateurs allemands préfèrent l'ablation totale parce que des deux opérations la moins grave est celle-ci et parce qu'elle enlève tout l'organe.

Schatz, dans les cas de cancers du col dont la limite supérieure est toujours difficile à déterminer, préfère dans tous les cas enlever la matrice en entier; l'opération ne dépasse guère en gravité l'amputation

supra-vaginale de Schrœder faite par le vagin et a le grand avantage de ne rien laisser. Enfin, quand le col et le corps sont pris, l'extirpation par le vagin de toute la matrice est seule indiquée, à moins qu'on ne veuille recourir à l'opération de Freund comme Schrœder l'a fait quelquefois, la plupart du temps avec insuccès.

Outre le siége, la nature du cancer doit entrer aussi en ligne de compte, certaines formes restant locales et ne se généralisant pas : elles peuvent donc laisser espérer une guérison définitive, tandis que certaines autres envahissent rapidement tout autour d'elles et infectent l'économie. Parmi les premières Tauffer dans son travail range le cancroïde du museau de tanche, l'épithélioma des glandes du corps et du col, le cancroïde du canal cervical; cette dernière forme se propage rapidement à la cavité utérine, mais n'envoie que lentement des prolongements dans le tissu utérin. Il n'en est pas de même du carcinome proprement dit, qui se présente sous forme de tumeurs interstitielles qui s'ulcèrent ensuite et produisent rapidement l'infection ganglionnaire et celle de toute l'économie. Tandis que l'ablation large des parties malades pourra dans le premier cas conjurer la récidive, si on arrive à temps, il n'en sera presque jamais de même dans le second, et le pronostic comportera une gravité tout autre.

Quelles sont les limites dans lesquelles doit être faite l'opération? Nous trouvons là de grandes différences suivant le tempérament des opérateurs. Cependant, lorsque les culs-de-sac du vagin sont envahis de plus d'un centimètre à partir du museau de tanche ; lorsque l'on sent soit par le toucher vaginal, soit par le toucher rectal, des masses ganglionnaires dans le petit bassin ; lorsqu'il est certain d'après l'examen que les ligaments larges sont envahis par la néoplasie, l'opération est contre-indiquée pour la plupart de ses partisans.

D'autres contre-indications sont tirées de l'impossibilité d'abaisser la matrice, de l'étroitesse des voies génitales, du grand volume de l'utérus ; toutefois ces dernières ne font pas reculer Martin, Schatz et d'autres encore.

Voyons maintenant quels sont les résultats obtenus. Nous profiterons à cet égard de la statistique des opérations pratiquées par Schrœder du 1er avril 1876 au 1er janvier 1884 et publiée par Hoffmeier.

Dans ce laps de temps, Schrœder a vu 811 cancers de l'utérus, dont 236 cancers du col, 181 du canal cervical, 26 du corps, et 348 tumeurs pour lesquelles il a été impossible de préciser si elles ont débuté dans le corps ou le col.

Schrœder a cherché à enlever radicalement le cancer dans 160 cas et pratiqué :

Pour les cancers du col : 96 amputations du col et amputations supra-vaginales, 8 extirpations totales.

Pour les cancers du canal cervical : 9 amputations supra-vaginales, 30 extirpations totales.

Pour les cancers du corps : 13 amputations supra-vaginales par la parotomie, 4 extirpations totales.

Le chiffre des morts par l'opération a été de 31, soit 19 %; de celles qui ont guéri 12 ont été revues guéries 2 ans après.

Voici maintenant comment se décompose chacune des catégories ci-dessus :

Cancers du col. — 96 amputations ont donné : 11 morts, 30 résultats douteux, 31 récidives après 6 mois.

25 femmes ont été revues guéries 1 an après, il en est resté 14 guéries 2 ans après et 10 seulement guéries après 3 ans.

8 extirpations totales ont donné : 1 mort, 3 résultats douteux, 3 récidives.

Cancers du canal cervical. — 9 amputations supra-vaginales ont donné : 2 morts, 1 résultat douteux, 4 récidives, 1 guérison pendant 6 mois, 1 guérison 2 ans 1/2.

30 extirpations totales ont donné : 11 morts, dont 5 par opération de Freund, 4 résultats douteux, 5 récidives, 10 guérisons 1 an, 4 guérisons 2 ans.

Cancers du corps. — 13 amputations supra-vaginales abdominales ont donné : 4 morts, 4 résultats douteux, 1 récidive rapide, 4 guérisons 2 ans.

4 extirpations totales ont donné : 2 morts, 2 récidives.

En somme, Schrœder a revu 24 femmes guéries de leur cancer encore 2 ans après l'opération. soit une proportion de 15 %.

On se demande, en voyant ces résultats et en leur comparant ceux que l'on obtient par les opérations plus bénignes et moins radicales, par les ablations aux caustiques, on se demande, disons-nous, s'il est permis d'exposer une femme aux dangers d'une opération encore aussi grave que la colpo-hystérectomie totale pour courir aussi peu de chances de guérison définitive.

Tant que la colpo-hystérectomie totale ne sera pas une opération moins meurtrière, elle ne devra être faite que dans des cas exceptionnels, pour les cancers du col justiciables de l'amputation partielle par l'un des procédés que nous avons décrits et qui donnent certainement d'aussi bons résultats thérapeutiques sans exposer autant la vie des opérées.

Si les conditions opératoires s'y prêtent (largeur des voies génitales, facile abaissement de la matrice, peu de propagation aux tissus péri-utérins), on la pratiquera dans les cas de cancers du col dépassant les insertions du vagin, et de cancers du corps. Alors elle est rationnelle, surtout si on a affaire à des sujets encore jeunes et vigoureux.

3° De l'hystérectomie appliquée au traitement de l'inversion utérine. — Lorsqu'il est impossible de réduire et de maintenir réduit un utérus inversé soit par un polype inséré sur le fond, soit à la suite de l'accouchement, lorsque la femme loin de l'époque de la ménopause est minée par les douleurs et épuisée par les métrorrhagies, il y a lieu de songer à l'ablation du segment utérin proéminent dans le vagin ou à la vulve. Lorsque l'utérus est entraîné par un polype, il arrive assez souvent que l'inversion se réduise d'elle-même ou soit facilement réductible une fois le polype enlevé; alors, bien entendu, l'intervention doit avant tout débuter par l'extirpation de la tumeur fibreuse. Il n'en est plus de même pour l'inversion utérine produite pendant ou après l'accouchement.

Denucé, dans son remarquable *Traité de l'inversion utérine*, nous donne un historique très-complet de l'hystérectomie externe appliquée au traitement de l'inversion utérine. Si Thémison, Soranus, Paul d'Égine, avaient dans l'antiquité indiqué comme possible l'ablation de l'utérus

en inversion, si quelques chirurgiens aux quinzième et seizième siècles avaient appliqué ces vues, il n'en est pas moins vrai que la plupart de ces derniers ne semblent avoir enlevé que des polypes et que c'est à Ambroise Paré que revient encore l'honneur d'avoir coupé une partie de la matrice. Ce fut d'ailleurs aussi dans un cas de polype. La même opération a dans la suite été répétée nombre de fois; les premières observations réellement authentiques d'extirpations d'utérus inversés à la suite de l'accouchement appartiennent à des chirurgiens du dix-septième et du dix-huitième siècle. Arnould (1678) et Deleurye ont excisé la matrice ; leurs opérées sont mortes; Asselin, Faivre, de Bardol et Beaufils, Hunter, ont opéré par la ligature ; 3 des malades ont survécu sur quatre.

Cependant Baudelocque formulait à la fin du dix-huitième siècle les conclusions suivantes : 1° qu'il ne faut pas opérer les inversions utérines produites pendant l'accouchement et toujours tenter de les réduire ; 2° qu'il ne faut pas non plus enlever la matrice inversée par un polype parce qu'on doit toujours arriver à distinguer celui-ci et à le détacher du fond de l'organe. A partir de ce moment, l'amputation de l'utérus ne fut plus guère faite que pour des inversions de date éloignée et rebelles à la réduction ; on ne fit plus l'hystérectomie pour les inversions récentes, et c'est à peine si on en retrouve quelques observations dans les 40 premières années de notre siècle.

Actuellement encore, selon la règle formulée par le professeur Denucé, dans le livre duquel nous avons beaucoup puisé, l'hystérectomie externe doit exclusivement être réservée aux cas d'inversion ancienne, quand on n'en a pu obtenir la réduction. Ceci se base sur ce que, lorsque l'utérus n'est pas encore revenu sur lui-même, il est beaucoup plus vasculaire et son ablation expose à des hémorrhagies bien plus graves que lorsque son involution est terminée.

Nous ne reviendrons pas, avant d'aborder la description de l'opération, sur les différents caractères d'une inversion utérine exposés p. 760 par Siredey et Danlos. Qu'il nous suffise de dire que la tumeur formée par l'utérus inversé se présente sous l'aspect d'une tumeur pédiculée, que ce pédicule est constitué, suivant les degrés de l'inversion, tantôt par la partie supérieure du col de l'utérus, tantôt par une partie du corps, tantôt par le vagin, suivant que l'inversion est incomplète (2ᵉ et 3ᵉ degrés) ou complète (4ᵉ degré).

Lorsque l'inversion est incomplète et du 2ᵉ ou 3ᵉ degré, c'est au niveau du pédicule que l'on trouvera le moins de vaisseaux ; c'est là que l'on aura le moins de risque de blesser l'intestin et la vessie ; c'est là enfin que l'orifice faisant communiquer après l'ablation le vagin et la cavité du col avec le péritoine sera le moins considérable et le mieux disposé pour l'occlusion.

Quand l'inversion est complète ou du 4ᵉ degré, certains opérateurs ont choisi comme lieu de section la partie supérieure du vagin ; d'autres le col, en la faisant porter sur la partie inférieure du pédicule.

Il vaudra mieux, en général, suivre la seconde manière de faire, qui

expose moins à une lésion d'organes importants et donne une cicatrice plus solide formée par la reconstitution du col.

Méthodes d'hystérectomie pour l'inversion utérine. — Les différentes méthodes employées par les chirurgiens peuvent se classer sous 4 chefs principaux :

1° Tantôt la matrice a été enlevée par l'instrument tranchant : c'est la méthode de l'excision ;

2° Tantôt on a eu recours à l'écraseur linéaire : méthode de l'écrasement ;

3° Tantôt on a employé les cautérisations : méthode de la cautérisation ;

4° Tantôt enfin on s'est servi de la ligature : méthode de la ligature.

I. *De l'excision sanglante.* — Voici comment se pratique l'opération : une pince de Museux attirant en bas la tumeur utérine, le chirurgien sectionne le pédicule soit utérin, soit vaginal, avec le bistouri ou les ciseaux courbes.

Le sang est arrêté soit par la ligature préventive des artères vaginales, dans les cas de pédicule vaginal, soit par la ligature *in situ* des artères qui donnent, comme cela a été fait par Gebhard.

Les dangers principaux de cette opération sont l'hémorrhagie, et, si l'opérée lui échappe, la septicémie par suite du redressement facile du col qui déverse dans le péritoine le sang ou les sécrétions inflammatoires ; quand la section porte sur le vagin comme dans les inversions complètes, cet accident n'est pas à craindre, puisque le col n'existe plus.

Pour l'éviter, quand il y a lieu, Higgins et Velpeau ont proposé et exécuté la suture des lèvres du pédicule qui s'oppose et à l'hémorrhagie et à l'introduction de produits septiques dans la cavité péritonéale.

L'excision n'est guère recommandable.

II. *De la cautérisation.* — Valette eut en 1872 l'idée d'enlever un utérus inversé avec une pince à mors cannelés garnis de pâte caustique de pâte de Canquoin, par exemple. Le pédicule est saisi et fixé par la pince et se trouve ainsi soumis à une cautérisation linéaire progressive qui amène l'inflammation adhésive du revêtement séreux, puis la chute de la tumeur.

Valette a même, dans les 3 observations publiées, enlevé la plus grande partie de la matrice inversée au-dessous de la pince qui étreignait le pédicule, pour ne laisser s'éliminer spontanément qu'une petite portion de celui-ci. Il a eu deux succès et une mort par infection purulente. (Valette, *Clinique chirurgic. de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1875, p. 211.) Il vaudrait mieux laisser la pince tomber d'elle-même avec la tumeur, au lieu d'exciser immédiatement cette dernière et d'enlever le 2ᵉ ou 3ᵉ jour l'instrument constricteur. Alors, en effet, l'inflammation adhésive peut très-bien n'avoir pas encore oblitéré le canal péritonéal, et le col se redressant permet une communication facile du péritoine avec le vagin.

Courty a appliqué l'anse galvano-caustique à l'ablation de la tumeur utérine, et n'en a pas retiré grands avantages (*Ann. de gyn.*, 1876).

Enfin la cautérisation a été combinée à la ligature que nous aurons à étudier tout à l'heure. C'est ainsi que Courty, après avoir creusé un sillon dans le pédicule avec l'anse de platine rougie, la retira et la remplaça par une forte ligature végétale qu'il serra peu à peu. La malade guérit. Spencer Wells, après avoir appliqué une ligature élastique sur le pédicule au-dessus de l'épingle passée dans lui, sectionna la tumeur au thermocautère. L'opérée guérit. Tout le mérite revient dans ces cas plutôt à la ligature qu'à la cautérisation.

III. *De l'écrasement linéaire.* — L'écraseur linéaire semble avoir été appliqué pour la première fois sur l'utérus en inversion par Mac-Clintock. L'opération est très-simple. Elle consiste à mettre la tumeur à découvert, puis à la saisir avec une pince de Museux et à jeter sur sa base une chaîne d'écraseur. Celle-ci est serrée progressivement. Généralement au début une douleur très-vive marque les progrès de la constriction. La section doit être faite très-lentement et peut durer selon les cas de 1 à 2 heures et même davantage. Disons toutefois que les chirurgiens anglais qui se servent très-souvent de l'écraseur de Chassaignac contre l'inversion ne mettent guère plus de 8 à 10 minutes et n'en ont pas moins des succès très-réels. Mac-Clintock a essayé la ligature préventive du col combinée à l'écrasement. La ligature est retirée au bout de 2 à 3 jours, et la suture est faite ensuite.

La méthode de l'écrasement ne s'est guère acclimatée chez nous; un cas que j'ai eu l'occasion d'observer n'est guère fait pour provoquer l'enthousiasme. L'un de nos maîtres, enlevant un polype de l'utérus qui avait produit une inversion utérine, sectionna avec l'écraseur le fond de la matrice; l'opérée mourut de péritonite suraiguë, quoique l'opération eût été faite avec toutes les précautions usitées. Nous devons dire toutefois que, si l'on avait reconnu l'insertion du polype sur le fond de l'utérus et l'inversion incomplète, on aurait probablement enlevé en un premier temps la tumeur au-dessous de son insertion pour se débarrasser dans un second de l'inversion utérine, si celle-ci ne s'était pas réduite spontanément.

Par contre, notre collègue le docteur Delens a été plus heureux. Il pratiqua l'ablation d'un utérus inversé par un polype à l'aide de l'écraseur. L'opérée guérit sans accidents.

Karafiath a tout récemment publié une observation presque analogue. En enlevant un polype utérin inclus dans le vagin, Tauffer trouva que le pédicule qu'il sectionna avec l'écraseur était formé par le fond de l'utérus en inversion. La malade guérit et l'opérateur put constater quelque temps après la reconstitution du col avec son orifice vaginal (*Orvosi hetilap*, n° 41, 1883).

IV. *Ligature.* — La dernière méthode dont nous ayons à nous occuper est aussi la plus importante; c'est elle qui est presque exclusivement mise en usage par les chirurgiens français depuis les récents perfectionnements apportés à l'opération par Périer. Par la ligature le chirurgien cherche à obtenir la mortification lente de la tumeur ayant comme résul-

tats principaux l'oblitération des vaisseaux, l'adossement du revêtement séreux et la fermeture du canal mettant en communication le vagin et le péritoine.

La ligature peut être fixe ou à pression soutenue. Dans le premier cas, le lien constricteur appliqué autour du pédicule est serré une fois pour toutes et son action décroît à mesure que se fait la section des tissus; dans le second cas, la constriction est progressive et à peu près de même intensité pendant toute la durée de la séparation. Dans le premier cas, comme l'a bien montré Denucé, l'hémostase, l'inflammation adhésive et tous les avantages recherchés et indiqués plus haut ne sont pas obtenus aussi sûrement que dans le second.

Nous laisserons donc de côté la ligature à pression fixe pour ne nous occuper que de la ligature à pression continue successive (ligateurs), ou à pression continue (ligature élastique).

La première observation bien nette de ligature à pression successive est celle de Chevalier; la ligature fut appliquée sur un utérus inversé par un gros polype; elle fut resserrée de temps en temps, la tumeur se mortifia et le lien constricteur fut enlevé 20 jours après son application. On se servit surtout pour assurer la constriction des serre-nœuds de Levret, de de Graefe, de Mayor, des tubes de Gooch. Actuellement nous avons à notre disposition des instruments plus perfectionnés, tels que le ligateur de Cintrat, qui permet de faire une constriction très-sévère et de la graduer à mesure que le relâchement se produit. L'usage de fils de fer recuits qu'on peut considérer comme incassables et inaltérables n'est pas pour peu dans les succès obtenus récemment par cette méthode (Cazin, Courty).

Cazin enleva l'utérus tout entier au niveau du vagin, ce que démontra l'absence complète du col une fois la cicatrisation effectuée.

Denucé s'est servi pour faire la constriction lente et progressive d'un petit écraseur et il insiste bien sur ce point que la chaîne ne doit pas couper, mais serrer.

Nous arrivons maintenant à la ligature élastique. C'est à Courty que nous devons le procédé. Il jeta autour du pédicule d'une inversion utérine chronique une anse de caoutchouc qu'il serra fortement et qu'il maintint à l'aide d'une ligature de soie. Le 14[e] jour la tumeur se détacha, l'anse de caoutchouc fut facilement amenée au dehors et la malade guérit. Deux mois après on pouvait constater la reconstitution du col (1874).

Vinrent ensuite les observations de Montpellier d'Arles, de Corradi, de Jude Hüe (de Rouen), de Spencer Wells, de Chauvel et de Périer.

Ce dernier a lu à la Société de chirurgie un mémoire très-intéressant avec deux observations à l'appui et contenant l'exposé d'un procédé très-ingénieux que nous allons décrire en détail, parce qu'il nous paraît très-rationnel et très-bien combiné. Il réunit pour ainsi dire les avantages de la ligature fixe et ceux de la ligature élastique que l'on pouvait accuser de se desserrer après sa mise en place.

Ayant attiré l'utérus en bas à l'aide d'une pince à mors semi-lunaires garnis de caoutchouc et qui entourent l'utérus au niveau du pédicule,

le docteur Périer place autour de lui un fort fil de soie qu'il serre aussi fort que possible et qu'il noue très-solidement après que les chefs en ont été passés dans l'orifice dont est munie à son extrémité supérieure une tige garnie de dents mousses et inclinées en bas de façon à former autant de crans d'arrêt. Contre le nœud du fil de soie le chirurgien applique à l'aide d'un triple nœud un anneau de caoutchouc qu'il distend ensuite et accroche à l'une des dents de la crémaillère, suivant le degré de traction qu'il veut obtenir. Dans un dernier temps on remet l'utérus à la place qu'il occupait dans le vagin et l'extrémité libre de la tige sort de la vulve sans exercer aucune pression sur les parties molles. Dans la première observation, la partie sous-jacente à la ligature prit de suite une teinte violacée; il y eut le même jour des douleurs très-vives qui furent facilement calmées par une injection de morphine. Le 5[me] jour, l'anneau fut reculé d'un cran, le 13[e] jour de 3 crans; la ligature tomba le 14[e] jour. Périer constata à cette occasion que le détachement de la partie à enlever avait porté à 1 centimètre au moins au-dessus du point d'application du fil, fait expliqué par Denucé, et qui montre bien que ce n'est pas par section que le fil agit, mais par constriction. Le 24[e] jour, le col fut trouvé tout à fait normal. Dans la deuxième observation, la traction élastique dut être de plus longue durée, puisque la tumeur ne se détacha que le 18[e] jour.

Poinsot (de Bordeaux) appliqua la ligature élastique dans un sillon tracé par le galvano-cautère. Després appliqua sur le pédicule formé par le col un clamp qu'il serra avec un tube de caoutchouc et 48 heures après enleva tout ce qui était au-dessous du clamp. L'opérée de Després mourut, celle de Poinsot guérit. Trélat est revenu au procédé de Périer, et le bon résultat obtenu ne fait que confirmer sa valeur (thèse d'Audige, Paris, 1881). Aussi est-ce lui que nous recommanderons tout particulièrement, en insistant bien sur ce fait qu'il vaut mieux laisser la tumeur se détacher seule, contrairement à ce qui a été fait par Corradi, Spencer Wells, Kroner, qui se sont débarrassés d'elle presque immédiatement après la ligature, de peur de phénomènes septicémiques. Ceux-ci seront facilement évités par des lavages et des pansements antiseptiques, et l'on n'aura pas à craindre des inflammations graves, comme cela est arrivé dans le cas de Kroner et dans celui de Després, quoique nous ne croyons pas trouver dans ce fait la cause de la mort dans ce dernier cas.

Tout récemment Schülein a exposé devant la Société de gynécologie et d'obstétrique de Berlin (10 janvier 1884) un nouveau procédé qui se rattache à l'excision et à la ligature.

Une femme de 28 ans eut une inversion utérine produite par une délivrance un peu brutale. On fit en vain des essais de réduction. La tumeur resta irréductible et donna lieu à des hémorrhagies profuses qui mirent les jours de la malade en danger.

Aussi Schülein se proposa-t-il d'intervenir. Il s'agissait d'une inversion incomplète. Le pédicule était formé par le col de l'utérus. Ce qu'il faut d'après lui éviter avant tout, c'est la reconstitution du col, son redressement. Il passa trois ligatures à travers le pédicule. Ces ligatures furent

fortement serrées; il excisa la tumeur au-dessous, puis plaça sur les lèvres et le col une ligature qui les traversait tous trois de façon à empêcher le redressement. L'opérée guérit après élimination du moignon nécrosé placé au-dessous des ligatures. Ce procédé est une modification du procédé de Schrœder, qui conseille aussi la ligature suivie d'excision; 29 cas traités ainsi ont donné 24 guérisons et 5 morts.

De nouveaux faits seraient nécessaires pour permettre de juger cette manière de faire, et jusqu'à nouvel ordre nous conseillerons de s'en tenir au procédé de Périer qui a donné 3 guérisons sur 3 opérées.

4° De l'hystérectomie appliquée au traitement des hypertrophies sus et sous-vaginale du col de l'utérus. — Les indications et la description de l'amputation soit sous-vaginale, soit sus-vaginale et conoïde du col de l'utérus, ont été exposées (Voy. *Hypertrophie de l'utérus*, p. 673).

Nous n'ajouterons qu'un mot : c'est que l'amputation sous-vaginale se fait actuellement presque toujours à l'aide de l'anse galvano-caustique, qu donne d'excellents résultats et dont l'application ne diffère pas ici de la manière de faire pour l'amputation du col cancéreux, si ce n'est que toutes les manœuvres sont plus faciles, le col étant plus accessible et non ulcéré. Le fil de platine doit être placé à 5 ou 6 millimètres des insertions du vagin. Les eschares blanc-grisâtre se détachent du 5e au 10e jour, et la plaie circulaire qui résulte de leur chute guérit habituellement en 4 ou 5 semaines. Nous ne préconiserons nullement l'ablation à l'aide du bistouri et la suture consécutive des lèvres de la plaie, telles encore que nous les avons décrites au chapitre *Amputation du col cancéreux*, p. 847.

Quant à l'hypertrophie sus-vaginale, elle est justifiable de l'amputation conoïde d'Huguier déjà décrite (Voy. *Hypertrophie sus-vaginale*, traitement).

5° De l'hystérectomie appliquée au traitement du prolapsus utérin. — L'ablation de l'utérus en partie ou en totalité n'a été faite que très-rarement dans les cas de prolapsus proprement dit de la matrice. Nous ne pouvons en aucune façon conseiller cette opération, qui ne peut être indiquée que dans des cas tout à fait exceptionnels ou qui s'impose par suite d'accidents spéciaux comme dans le fait rapporté à la Société de Chirurgie par Thomas de Tours (16 avril 1884).

Chez une femme atteinte d'un prolapsus complet de l'utérus ulcéré avec un sphacèle superficiel il se fit pendant la réduction une déchirure de la paroi postérieure du vagin renversée sur le corps de l'utérus. Thomas appliqua alors sur le corps de l'utérus à travers la boutonnière une ligature élastique qui coupa la tumeur au-dessus du col. L'opérée guérit radicalement et de l'accident et du prolapsus. Le vagin se reconstitua avec un col presque normal au fond de lui.

Les ablations totales de l'utérus prolabé se comptent. Sänger en a réuni 6 cas :

2 de Hahn, l'un terminé par la guérison, l'autre par la mort.
1 de Kaltenbach, guérison.
1 de Kehrer, mort.

1 de Martin, guérison.
1 de Teuffel, guérison.
En somme, 4 guérisons et 2 morts.

Kaltenbach ne se proposait nullement de faire l'ablation totale; il voulait enlever une partie du col; dans le cours de l'opération il ouvrit le péritoine en arrière et pensa alors à faire l'extirpation de toute la matrice.

Comme la chute du vagin persistait, il fit ensuite la colpo-périnéorrhaphie antérieure, puis la postérieure.

Hahn, chez une femme de 65 ans, enleva l'utérus en prolapsus total et gangréné, avec une portion des parois du vagin; dans un autre cas, le prolapsus était total, irréductible et incompatible avec la vie de la femme. Cette dernière mourut de péritonite, la première guérit.

Dans le cas de Martin rapporté par Duvelius, il s'agissait d'une femme de 46 ans atteinte de prolapsus utérin complet qui avait résisté à la colporrhaphie antérieure et postérieure, à l'amputation du col de l'utérus ulcéré. Martin proposa l'extirpation totale. Il libéra ce qui restait du col et plaça, pour arrêter une hémorrhagie assez abondante, une anse de caoutchouc autour de la base de la tumeur; après avoir détruit les connexions de l'utérus avec la vessie, puis des adhérences dans le cul-de-sac de Douglas, il fit la ligature en 3 parties des ligaments larges sans renverser l'utérus qu'il enleva ensuite. Le péritoine fut suturé avec le vagin, les petits moignons ligamenteux furent amenés au dehors de la cavité péritonéale; on finit l'opération en enlevant les parties ulcérées du vagin. La femme guérit.

Plus récemment, Sigfried Stocker (de Lucerne) et Stewart ont enlevé l'utérus en prolapsus; dans un cas, le prolapsus était compliqué de la présence de tumeur fibreuse; dans le second, l'utérus était gravide et il y avait eu avortement. Dans le fait de Stocker, la chute datait de 16 ans; on avait pratiqué en vain la colporrhaphie et l'épisiorrhaphie. L'utérus fut alors enlevé, on ne fit pas de sutures du péritoine, on draina, et l'opérée guérit. Quatre mois après l'ablation on compléta l'intervention par la colporrhaphie antérieure et postérieure et l'épisiorrhaphie. Il y eut guérison complète de la chute du vagin. Dans le fait de Stewart, l'utérus fut enlevé avec les ovaires et une partie de la paroi vaginale postérieure. La malade guérit encore.

Il semble donc, d'après les observations, que l'extirpation de l'utérus prolabé ne soit pas aussi grave qu'on pourrait le croire; malgré tout, nous ne conseillerons jamais cette manière de faire, à moins d'y être forcé par des conditions spéciales, comme celles qui se sont présentées dans quelques cas (immobilité absolue, gangrène, ulcérations). Pour terminer ce qui a trait à l'hystérectomie pour prolapsus, nous ne saurions passer sous silence l'opération proposée par Müller, qui consiste à faire la laparotomie, à attirer l'utérus dans la plaie, à le suturer à la paroi, puis à réséquer tout ce qui dépasse la cavité utérine. Kuhn a exécuté cette opération pour un prolapsus total de l'utérus et du vagin. L'opérée guérit et fut revue en bon état six mois après l'opération. Müller conseille dans ces cas de faire la castration pour éviter toute grossesse future.

6° Hystérectomie obstétricale ou amputation utéro-ovarienne de Porro. — Nous décrirons sous ce nom l'opération qui consiste, après avoir fait l'opération césarienne et retiré l'enfant, à enlever, au niveau du col, l'utérus avec ses annexes.

La priorité effective de cette conception chirurgicale revient, sans contredit, au professeur Porro (de Pavie). Si Cavallini (1769), Geser (1864), Fogliata (1874), ont pu, par leurs expériences, préparer le terrain; si Storer même a, après une section césarienne, enlevé l'utérus et les ovaires pour combattre une hémorrhagie grave qu'il ne pouvait maîtriser, dans le cours d'une ablation de tumeur fibro-kystique, il n'en est pas moins vrai que c'est Porro le premier qui, chez une femme atteinte d'un rétrécissement du bassin, après des expériences réitérées sur des femelles d'animaux, fit, de propos délibéré, l'amputation utéro-ovarienne après avoir extrait l'enfant vivant.

Voici d'abord le résumé de l'observation de Storer : le 21 juillet 1868, il faisait la gastrotomie sur une femme enceinte pour enlever une tumeur fibreuse qui rendait l'accouchement impossible; il fut arrêté, dès le début de l'opération, par une hémorrhagie grave; il ouvrit alors l'utérus et retira l'enfant; l'hémorrhagie continuant, il jeta une ligature sur le corps de l'utérus et l'excisa au-dessus avec les trompes et les ovaires. L'opérée mourut trois jours après. Le fait resta isolé, et Storer ne vit pas là une méthode nouvelle applicable à des cas déterminés.

L'opération de Porro date du 21 mai 1876.

Le professeur de Pavie fit, de propos délibéré, pour éviter l'hémorrhagie et la septicémie consécutives à la plupart des sections césariennes simples, presque toujours mortelles, l'amputation utéro-ovarienne. Il avait affaire à une jeune femme rachitique ayant un bassin rétréci, qui ne mesurait pas plus de 4 centimètres 1/2 de diamètre antéro-postérieur. Après avoir ouvert le ventre, il sectionna l'utérus sur la ligne médiane, en retira l'enfant et le placenta, jeta un ligateur de Cintrat au-dessous du corps, enleva l'utérus et ses annexes et fixa le pédicule ainsi formé par le col à la partie inférieure de la plaie abdominale.

La femme guérit et l'enfant vécut.

Porro rapporte en partie le mérite de sa conception opératoire aux chirurgiens qui pratiquaient avec succès les hystérectomies pour les grosses tumeurs utérines, et parmi eux il cite au premier rang Péan. Quoi qu'il en soit, l'amputation utéro-ovarienne de Porro eut un grand retentissement.

Porro fut suivi de près par Inzani, dont l'opérée mourut de péritonite septique; l'enfant vécut.

En Allemagne, c'est Hegar qui la pratiqua le premier et perdit son opérée le 5e jour; il est vrai qu'elle était albuminurique et éclamptique. L'enfant vécut.

En Autriche, l'opération de Porro fut d'abord entreprise par le professeur J. Späth, qui guérit sa malade; l'enfant fut sauvé aussi. Vinrent ensuite les opérations de Braün de Vienne, de Müller de Berne, de Was-

seige de Liége, etc., etc. Les Italiens avaient rapidement imité la conduite du professeur de Pavie, tandis qu'en France il faut arriver à l'année 1879 pour trouver le premier cas d'amputation utéro-ovarienne pratiquée par Fochier de Lyon ; le second cas appartient au professeur Tarnier. Depuis, l'opération a été répétée chez nous par Lucas-Championnière, Fochier, Tarnier, Dumas de Montpellier, Guichard d'Angers.

Imbert de la Touche, dans sa thèse, en publiait 6 cas en 1878 ; Pinard, dans un mémoire des *Annales de Gynécologie*, en 1879, en publiait déjà 37, auxquels Maygrier ajoutait 16 faits nouveaux en 1880.

En 1883, Charpentier réunissait (*Accouchements*, t. II) une statistique de 99 cas d'amputation utéro-ovarienne d'après Porro, et cette année, Godson, dans un excellent mémoire, nous donne le résumé de 139 cas, dont un lui est personnel. Il résulte de ce rapide aperçu historique que la conduite du chirurgien de Pavie trouva de plus en plus d'imitateurs, et que les succès obtenus ont fait justice des accusations lancées contre la nouvelle venue. A l'avenir de démontrer si l'opération césarienne, pratiquée avec les précautions de la méthode Listérienne, pourra donner des résultats aussi bons ou meilleurs dans la grande pratique hospitalière. Deux conditions peuvent se présenter : ou le travail n'est pas encore commencé, et l'opérateur peut choisir le moment d'opérer ; ou le travail est commencé.

Si le travail n'est pas commencé, vaut-il mieux opérer avant le commencement de l'accouchement ou faut-il attendre l'établissement des contractions utérines ?

Pour l'opération césarienne, la plupart des chirurgiens sont d'avis qu'il vaut mieux attendre que le travail soit commencé, pensant avec Barnes que tout est alors mieux disposé pour le retrait de l'utérus ; dans le cas actuel, il n'y a pas à s'occuper de ce facteur, et nous croyons qu'il y aura d'autant plus de chances de succès que la femme sur laquelle on opérera sera moins fatiguée et moins épuisée.

MOMENT DE L'INTERVENTION. SORT DE L'OPÉRÉE.

25 CAS.		8 CAS.		11 CAS.		19 CAS.		24 CAS.		13 CAS.		7 CAS.		13 CAS.	
Travail non commencé.		Travail juste commencé.		Travail dur. moins de 7 h.		Travail durant plus de 6 h. et moins de 13.		Travail durant plus de 12 h. et moins de 25.		Travail durant plus de 1 jour et moins de 2		Travail durant plus de 2 jours et moins de 3		Travail durant plus de 3 à 4 jours.	
G	M	G	M	G	M	G	M	G	M	G	M	G	M	G	M
15	10	5	3	4	7	7	12	10	14	6	7	2	5	4	9

Il semble résulter des chiffres ci-dessus qu'il vaut mieux opérer, quand on a le choix, avant le commencement du travail ou dès que le travail commence, et, si l'on arrive le travail étant commencé, il est de l'intérêt de la parturiente de l'opérer le plus vite possible.

C'est aussi, d'ailleurs, l'intérêt de l'enfant, qui a d'autant plus de chances de vie que les forces de la mère sont moins épuisées et que les contractions auront duré moins longtemps. Breisky, qui a fait 4 opérations de Porro et a eu 4 succès complets, est d'avis qu'il faut, quand on le peut, opérer avant que le travail soit commencé.

Opération. — L'opération comprend des soins préliminaires et plusieurs temps que nous allons successivement exposer.

Soins préliminaires. — Ils seront ceux que nous avons déjà eu l'occasion d'énumérer dans l'hystérectomie pratiquée contre les grandes tumeurs utérines; toutes les recommandations devront encore, si possible, être plus strictement observées. La méthode antiseptique devra être employée dans toute sa rigueur.

Tout étant préparé, l'on procède à l'hystérectomie, qui comprend : 1° l'incision de la paroi abdominale ; 2° l'incision de l'utérus et l'extraction du fœtus ; 3° l'amputation de l'utérus et des ovaires et la formation du pédicule ; 4° le traitement du pédicule et la section de la paroi abdominale ; 5° le pansement.

Nous énumérerons ensuite les soins consécutifs.

I. *Incision de la paroi abdominale.* — L'incision de la paroi abdominale devra être faite sur la ligne médiane couche par couche, en arrêtant le sang à mesure que les petits vaisseaux seront divisés ; elle devra être suffisamment grande pour que la tête fœtale puisse passer facilement sans que l'on soit obligé d'en contusionner les bords : pour cela, elle devra avoir une longueur de 16 à 17 centimètres, commencer à trois travers de doigt au-dessus du pubis, puis traverser l'ombilic et finir au-dessus de lui. Lucas Championnière a fait une incision plus élevée, de façon à pouvoir ménager une partie de la face antérieure du corps de l'utérus, à pouvoir amputer dans le corps et à avoir de la sorte un pédicule plus long et par conséquent moins tiraillé.

Quand on est arrivé sur le péritoine et que l'hémostase est bien faite, on l'ouvre en dédolant, puis en le fendant dans toute l'étendue de l'incision superficielle, et l'on tombe alors sur la face antérieure de l'utérus qu'il s'agit maintenant d'inciser.

II. *Incision de l'utérus et extraction du fœtus.* — Cette incision est pratiquée sur la matrice ramenée sur la ligne médiane de façon que son milieu corresponde bien à l'incision abdominale. Elle est faite avec le bistouri, en ayant soin de bien éponger le sang qui coule alors en grande abondance. Pour éviter qu'il se répande dans l'abdomen, les aides placés de chaque côté devront fortement appliquer les parois abdominales contre le globe utérin. L'incision devra avoir une longueur suffisante pour que la tête de l'enfant puisse passer à travers la boutonnière utérine sans difficulté ; elle devra, autant que possible, parcourir la ligne médiane, qui est moins vasculaire, et ne pas intéresser la région du col.

Le chirurgien divisera assez rapidement les différents plans musculaires pour éviter l'hémorrhagie trop prolongée, et, dès que la bouton-

nière sera faite, il passera à l'extraction de l'enfant. Kehrer a, dans un cas suivi de succès, fait l'incision sur le fond de l'utérus.

Tarnier, pensant atténuer l'hémorrhagie, a déchiré avec les doigts l'utérus sur sa face antérieure après y avoir pratiqué une petite ouverture. Ce procédé lui a très-bien réussi, d'après Maygrier, dans une de ses opérations. Nous croyons que l'incision faite rapidement et suivie de l'application de deux grandes pinces à forcipressure courbes sur les lèvres de la plaie utérine donnera un résultat peut-être plus satisfaisant.

Lorsque le placenta est inséré sur la face antérieure de l'utérus, il est nécessairement intéressé par le bistouri et il s'échappe de la plaie un flot de sang; l'opérateur prévenu devra l'agrandir le plus vite possible, décoller le placenta et extraire l'enfant.

L'utérus ouvert, les membranes sont rompues ; la main introduite va à la recherche des pieds et l'enfant est retiré. Certains chirurgiens ont retiré du même coup l'enfant et le placenta ; d'autres coupent le cordon et retirent le placenta et les membranes ensuite. Godson a agi différemment dans le cas, suivi de succès, qu'il a opéré avec Thornton.

Tout d'abord il conseille de faire à la paroi abdominale une incision pas trop grande, mais suffisante pour laisser passer la tête; la face antérieure de l'utérus découverte, il ne faut pas trop se fier à l'auscultation et au maximum du bruit de souffle placentaire, pour trouver l'insertion du placenta; il donne, au contraire, une réelle importance à l'aspect violacé ou pourpre de la face antérieure, qui indiquerait que le placenta y est inséré. C'est ce qui s'est présenté dans le fait qui lui appartient. Au-dessous du point où l'on présume trouver l'insertion placentaire, si elle est en avant, au niveau de l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la matrice, il pratique une petite incision qui admet le bout du doigt; les deux index y sont introduits et déchirent transversalement le tissu utérin. La main va reconnaître immédiatement la position de la tête dans la fosse iliaque, rompt les membranes et extrait l'enfant par le cou ; le cordon ombilical est lié et le placenta reste dans l'utérus, puis est enlevé avec lui.

Voici les avantages qu'aurait la manière de faire du chirurgien anglais.

L'incision par déchirement sur la partie inférieure de la matrice et dirigée transversalement permet d'aller immédiatement à la recherche de la tête; elle n'intéresse pas le placenta. L'extraction du fœtus par le cou est préférable, d'après lui, à l'extraction par les pieds : car la tête est la partie la plus volumineuse, et il vaut mieux l'extraire d'abord, car en enlevant l'enfant par les pieds, lorsque la tête arrive à l'incision de l'utérus, celle-ci lui forme comme un collier qu'elle a quelque difficulté à franchir. Enfin, il est bien préférable de laisser le placenta dans l'utérus : on évite ainsi l'hémorrhagie provenant du décollement et celle qui survient pendant la perte de temps.

On peut faire à l'opération de Godson quelques objections que voici : l'incision transversale se prêtera-t-elle toujours aussi bien à la sortie de la tête que la longitudinale, qui est parallèle à l'incision des parois abdo-

minales? Il est certain que non, si la tête ne se trouve pas placée dans une des fosses iliaques; de plus, l'incision transversale se trouvant au niveau du tiers inférieur de l'incision de l'abdomen, il nous semble qu'il doit y avoir quelque difficulté à manœuvrer dans un espace nécessairement plus restreint que si les deux incisions se correspondaient. En second lieu, ainsi que l'a déjà fait remarquer Lloyd Roberts, la région que la section transversale traverse est beaucoup plus vasculaire que la ligne médiane, et l'on a grand'chance, si l'on est un peu bas, de blesser les rameaux de l'artère utérine. Enfin, il nous semble que l'extraction par la tête d'abord ne soit pas aussi facile que celle par les pieds; l'opérateur, ayant une fois un pied ou deux, a une prise bien plus complète et arrive facilement, en faisant écarter les deux lèvres de l'incision de l'utérus, au moment du passage de la tête, à en faire sortir cette dernière. Malgré ces quelques objections, l'opération de Godson a été très-bien conduite, et peut-être tomberont-elles devant des faits plus nombreux.

Müller de Berne a proposé et exécuté l'incision de l'utérus sur l'organe sorti hors du ventre et sur lequel il avait au préalable jeté une ligature. Ces manœuvres étaient destinées et à empêcher les eaux et le sang de s'écouler dans l'abdomen et à éviter l'hémorrhagie résultant de l'incision de l'utérus *in situ*.

Müller pense que l'on pourra toujours employer sa manière de faire parce que 1° l'utérus, dans les cas de viciation extrême du bassin, est toujours dans un état prononcé d'antéversion et que le fond de l'organe se trouve toujours placé entre la cicatrice ombilicale et la symphyse pubienne; 2° parce que la suspension de la circulation fœto-placentaire n'est que temporaire, très-courte, et que l'extraction du fœtus est rapide. Litzmann, Fehling, Tarnier, Breisky, G. Braün, etc., ont suivi le procédé de Müller. Nous avons recherché, dans le précieux relevé fait par Godson, tous les cas traités de cette façon et nous en avons trouvé 42.

Sur ces 42 cas, 20 se sont terminés par la guérison et 22 par la mort; 34 enfants ont été extraits vivants, 8 seulement ont été retirés morts, et encore 2 étaient-ils morts depuis quelque temps déjà; dans le cas de Tarnier, il y avait des gaz dans l'utérus.

La méthode ordinaire, qui consiste à inciser l'utérus *in situ* sans ligature préalable, a donné sur 97 cas 55 morts et 42 guérisons.

Si nous comparons les chiffres de mortalité et de guérison pour 100, nous trouvons :

42 cas. Modifications de Müller.	Guérisons	47,6
	Morts	52,4
97 cas. Méthode ordinaire.	Guérisons	43,3
	Morts	56,7

Breisky a fait les quatre amputations utéro-ovariennes toutes terminées par la guérison de la mère et la survie de l'enfant en employant la modification proposée par Müller.

Il semble donc que la ligature préventive avant l'incision de la matrice et l'ouverture de celle-ci hors de la cavité abdominale ne soit pas à

rejeter, loin de là, et nous la conseillerions très-volontiers, avec la restriction de ne pas y insister, si des difficultés se présentaient (volume considérable de l'utérus, etc.).

3° *Amputation de l'utérus et des ovaires. Formation du pédicule.* — Supposons l'utérus incisé *in situ*, et l'enfant extrait de sa cavité, il s'agit maintenant d'enlever la matrice et ses annexes. Pour cela, après que deux fortes pinces auront été appliquées sur le bord de la plaie utérine, précaution que nous conseillons de suivre dès le début, l'opérateur s'en saisit à pleines mains et tire l'organe en dehors ; c'est à ce moment qu'il faut faire attention à la sortie des intestins, que l'on empêchera soit à l'aide de serviettes chaudes et désinfectées, soit à l'aide de grosses éponges plates phéniquées et munies de pinces. Si l'intestin sortait, on le repousserait doucement dans l'abdomen et on l'y maintiendrait ensuite par de douces pressions exercées sur les bords de la plaie, de chaque côté de l'utérus. Celui-ci une fois dehors, un aide le saisit à pleines mains au-dessous du col, sur lequel le chirurgien doit alors jeter une ligature. Pour la placer, l'on peut suivre plusieurs manières de faire différentes.

Primitivement on traversait le tissu utérin à l'union du col et du corps avec un trocart et, le poinçon étant retiré, l'on passait à travers la canule deux fils de fer qui étaient serrés l'un à droite, l'autre à gauche, à l'aide d'un serre-nœud et de préférence à l'aide du constricteur de Cintrat. Aujourd'hui nous conseillerons plutôt l'emploi du constricteur de Mariaud qui offre encore plus d'avantages. Une seconde manière consiste à traverser le col utérin tout près du corps par une broche en acier ; une seconde broche est placée au-dessus en croix avec la première ; un fil de fer entoure le col entre les deux broches et est serré à l'aide du constricteur ; l'utérus est emporté au-dessus de la ligature.

On devra bien prendre garde de placer cette dernière bien au-dessous des ovaires et des trompes qui doivent être enlevés par le couteau. Pour plus de précaution on pourra placer un second fil au-dessous du premier entre les deux broches et couper au-dessus.

A côté de la ligature en fil de fer se placent comme agents constricteurs le clamp, la chaîne d'écraseur, qui ont été employés par un certain nombre d'opérateurs, et enfin la ligature élastique. Nous n'insisterons pas sur la manière de les appliquer qui est absolument la même que celle que nous avons décrite p. 813 : « *Hystérectomie pour tumeurs utérines.* »

Dans certains cas, la chaîne d'écraseur a été appliquée au-dessus d'une ligature simple ou double en fil de fer, comme ligature de sûreté. Dans d'autres, au-dessus d'une double ligature en fil de fer, l'opérateur a appliqué une ligature élastique ou un clamp ; dans d'autres encore, la ligature avec le silk a été combinée avec une ligature élastique ou une ligature avec le constricteur de Cintrat.

C'est ce dernier qui a été le plus fréquemment employé ; sur 138 cas

on s'en est servi 50 fois environ. Vient ensuite la chaîne d'écraseur (Billroth, Péan, Chassaignac), qui a été employée une vingtaine de fois, et qui est surtout en honneur en Autriche où elle semble avoir donné de très-bons résultats, soit seule, soit combinée à un autre mode de constriction.

Le clamp a été employé rarement seul.

Godson s'est servi dans son opération du serre-nœud de Kœberlé; Fehling, dans une opération publiée dans le commencement de cette année, s'est servi de la ligature élastique pure et a obtenu un succès. Cette dernière n'a été mise que peu en usage toute seule; par contre, elle a été combinée assez souvent aux autres procédés de constriction du pédicule.

Celui-ci une fois pris dans la ligature ou le clamp, on l'observe pour se rendre compte de la perfection de l'hémostase obtenue, et l'on serre de temps en temps, se rappelant que le pédicule auquel on a affaire est gorgé de sang et revient peu à peu sur lui-même.

Le sang étant arrêté et la surface du pédicule étant bien sèche, que va-t-on faire de lui? Deux façons de procéder ont été suivies par le chirurgien; mais avant de les exposer n'oublions pas qu'il faut passer à la toilette du péritoine, qui doit être minutieuse, surtout si des eaux et du sang sont tombés dans la cavité abdominale.

4° *Mode de traitement du pédicule et sutures de la paroi.* — Comme pour l'hystérectomie pour tumeurs fibreuses, les chirurgiens ont suivi deux voies tout opposées. La plupart ont placé le pédicule dans l'angle inférieur de la plaie de l'abdomen et ont suivi le traitement extra-péritonéal. Quelques-uns, plus audacieux, n'ont pas craint, après l'avoir lié, de le réduire dans le ventre tout comme le pédicule d'un kyste ovarique. Godson a dressé la statistique des cas opérés par l'une et l'autre méthode; en y ajoutant le sien et celui de Fehling, nous trouvons les chiffres suivants :

Méthode extra-péritonéale	126	guérisons 59.	Morts 67
Méthode intra-péritonéale.	13	guérisons 3.	Morts 10

Ces chiffres pouvaient presque être prévus. Le pédicule utérin, après l'ablation de l'utérus gravide, est en effet très-vasculaire, très-volumineux, et ne se prête absolument pas au traitement intra-péritonéal qui réclame des conditions tout à fait inverses, quoi qu'en dise Chalot qui le préconise très-chaleureusement. Nous croyons donc qu'il faut prescrire cette manière d'agir et réserver pour l'opération de Porro le traitement extra-péritonéal exclusivement.

Le pédicule devra donc toujours être fixé au dehors pour que les produits de sécrétion de sa surface se déversent à l'extérieur et que l'inflammation dont il peut devenir le siége trouve une libre issue hors du péritoine. Ne laissons pas de côté l'hémorrhagie, bien plus à craindre, si le pédicule est réduit.

Cette question vidée, le chirurgien pratique les sutures de l'abdomen,

comme dans toute laparotomie; il a soin d'adosser le péritoine pariétal contre la surface séreuse du pédicule et pour plus de sécurité, pour peu que celui-ci soit un peu court et tiraillé, il fera bien de traverser les parois abdominales en même temps que le moignon utérin d'une forte broche placée au-dessus de la ligature ou entre les deux ligatures superposées.

Lorsqu'on a suivi le procédé de Müller, on jette, comme nous l'avons dit, une ligature sur l'utérus encore intact et sorti de l'abdomen ; cette ligature peut être provisoire et doit être remplacée alors par une ligature définitive : elle peut aussi être placée définitivement du premier coup et être renforcée par une autre mise au-dessus d'elle.

Ici se pose maintenant la question du drainage que nous voyons employé très-fréquemment par les chirurgiens italiens. Le drainage du cul-de-sac de Douglas peut être fait soit par l'abdomen, soit par le vagin. Dans les premiers temps, suivant en cela la conduite de Porro, la plupart des opérateurs ont fait le drainage abdominal en faisant passer par la partie inférieure de la plaie de l'abdomen un gros drain qui par son autre extrémité plongeait dans le cul-de-sac de Douglas.

Le drainage vaginal a, par contre, été très-peu employé.

Depuis cinq ans il semble qu'on laisse de côté le drain; si l'on parcourt la table dressée par Godson, on remarque immédiatement que presque toujours dans les opérations les plus récentes le drainage de la poche de Douglas est abandonné.

Godson dans son mémoire est pour la fermeture complète du ventre et croit que le drain non-seulement est inutile, mais peut encore donner lieu à des complications après l'opération. En somme, il fait communiquer le péritoine avec l'air extérieur, et si le pansement antiseptique est défectueux, ou si encore les liquides sécrétés ne s'écoulent pas, il fait plus de mal que de bien. Tarnier et Lucas Championnière ne l'ont pas employé dans leurs opérations; à moins d'indications spéciales il vaudra donc mieux ne pas drainer et fermer hermétiquement la cavité abdominale.

Schmallfuss, élève d'Hegar, insiste dans une publication récente sur le drainage du col de l'utérus qui constitue le pédicule, lorsque celui-ci a subi des contusions par suite de manœuvres faites dans le but d'extraire l'enfant.

Une femme de vingt-cinq ans, multipare, voit ses eaux se rompre ; l'accoucheur constate une présentation de l'épaule, on essaye la version, la décapitation, l'exentération, tout sans résultat. Il existe une rigidité considérable du col qui contient les cuisses de l'enfant dépouillées en certains points de parties molles.

Hegar, appelé, aima mieux pratiquer l'opération de Porro que de sortir l'enfant par le vagin, ce qui aurait nécessité de nouveaux traumatismes sur un organe déjà très-sérieusement lésé. Après avoir incisé l'abdomen, il jeta autour du col une ligature élastique provisoire, puis ouvrit l'utérus. Il en sortit des gaz fétides et l'enfant fut enlevé sans difficulté. On plaça

une ligature élastique définitive et l'on fit le traitement extra-péritonéal du moignon d'après Hegar. Comme l'intérieur du col avait été contus, celui-ci fut drainé par le vagin et par l'abdomen. Malgré tout l'opérée mourut de septicémie.

Schmallfuss conseille cette manière de faire dans les cas où le futur pédicule aura subi de graves lésions par suite d'opérations essayées antérieurement, pour dégager le fœtus. Du même coup, nous trouvons posée une nouvelle indication pour l'opération de Porro, indication qni nous paraît difficilement acceptable, puisque l'enfant était mort et que les lésions qui auraient pu encore être produites pour extraire le fœtus par les voies naturelles n'auraient certainement pas dépassé en gravité l'amputation utéro-ovarienne.

Les sutures faites, l'opérée sera pansée, comme lors d'une hystérectomie pour tumeur fibreuse, et tous les soins consécutifs seront tout à fait identiques.

Soins consécutifs. — Il faudra veiller à ce qu'elle ne fasse dans son lit aucun mouvement pouvant déranger le pansement ou agir sur le pédicule. Les douleurs seront calmées par les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine. Les vomissements ou les nausées seront combattus par des boissons glacées ou de petits morceaux de glace.

On observe fréquemment du côté de la respiration et de la circulation toutes les modifications que nous avons déjà signalées à l'occasion de l'hystérectomie pour tumeurs fibreuses. L'accélération des mouvements respiratoires, l'affolement du pouls qui bat quelquefois 120 à 140 fois à la minute, sont dus à l'ébranlement du grand sympathique et du système nerveux en général par cette action brutale exercée sur le col de l'utérus et sur ses annexes. — Ces troubles peuvent devenir très-intenses et amener la mort, comme dans un cas rapporté par Maygrier et opéré par Lucas Championnière. L'opérée mourut cinquante heures après l'intervention avec une température de 42°,8.

Le pansement devra être renouvelé dès qu'il sera souillé ou déplacé. Le pédicule sera traité comme nous l'avons déjà indiqué dans le chapitre *Hystérectomie pour tumeurs fibreuses*. Les broches et les liens constricteurs tombent généralemeut dans la deuxième ou troisième semaine.

Les fils sont enlevés du huitième au dixième jour, en un mot, lorsque l'on juge que la cicatrice abdominale est suffisamment solide.

Il est remarquable de voir que, malgré l'ablation du corps de l'utérus et de ses annexes, la lactation s'établisse néanmoins; le gonflement des seins et la montée du lait se font régulièrement et certaines femmes peuvent nourrir leurs enfants : tel le cas de l'opérée de Wasseige de Liège.

Telle est l'opération de Porro.

Voyons quels en sont les résultats.

Valeur de l'opération de Porro. — Laissant de côté les statistiques qui ont été dressées avant Godson, nous ne tiendrons compte que de cette dernière qui est de beaucoup la plus complète et la plus satisfaisante.

Godson laisse en effet de côté toutes les amputations utéro-ovarien-

nes faites pendant la grossesse, avant la viabilité de l'enfant, et nécessitées par de gros fibromes ou des tumeurs fibro-kystiques. Il met aussi à part les laparatomies pratiquées pour extraire un enfant sorti de l'utérus par rupture de ce dernier, et suivies de l'amputation utéro-ovarienne.

Tout cela défalqué, il reste 139 opérations de Porro proprement dites, faites en vue de sauver la mère et l'enfant.

Ces 139 opérations ont donné.	62 guérisons de la mère 77 morts idem.
Soit pour 100	44,6 guérisons 55,4 morts
L'opérateur a extrait	115 fois un enfant vivant 26 fois un enfant mort
Il y a eu 2 fois 2 jumeaux.	
Soit pour 100	81,5 enfants vivants 19,5 enfants morts

Les causes de la mort pour la mère ont été par degré de fréquence les suivantes :

Péritonite septique.	24 fois.	Hémorrhagie primit. par le pédicule	1 fois.
Septicémie	9 —	Étranglement intestinal.	1 —
Péritonite.	14 —	Embolie	1 —
Shock	16 —	Empoisonnement phéniqué	1 —
Tétanos	3 —	Rétraction du pédicule.	1 —
Hémorrhagie secondaire	2 —	Anémie.	2 —
Pneumonie et bronchite (préexistante)	2 —		

Ce tableau, emprunté à Godson, montre que la complication la plus fréquente est la péritonite, soit septique, soit simple, puisque les opérées y ont succombé 38 fois. Disons toutefois que dans un certain nombre de cas la complication a éclaté à la suite de fautes opératoires, par suite d'un manuel encore peu connu, comme le fait déjà remarquer Maygrier.

C'est ce qui s'est aussi présenté pour d'autres complications telles que la septicémie et les hémorrhagies.

De plus, un certain nombre de fois l'opérateur est intervenu chez une femme déjà épuisée et à bout de forces par suite d'un long travail ou de tentatives de forceps ou de crâniotomie, ou par suite encore de complications générales. Sur les 139 cas, Godson en a trouvé 75 seulement dans lesquels on peut dire que l'état de la mère était favorable; sur ces 75 cas 50 guérirent, 25 moururent, ce qui fait une proportion de 2 sur 3.

Tels sont les résultats fournis par l'opération de Porro qui a donné entre les mains d'opérateurs privilégiés des succès vraiment remarquables.

C'est ainsi que Breisky n'a pas perdu une de ses opérées ; C. Braün von Fernwald a eu 7 succès sur 12 cas, et encore réduisit-il une fois le pédicule, ce qui fut cause d'une péritonite suraïgue. Porro sur 5 cas a eu 4 guérisons ; Fehling sur 4 cas a sauvé 3 fois la mère.

Mais laissons de côté ces faits exceptionnels qui tiennent autant au mérite du chirurgien qu'à la série heureuse au point de vue des conditions, à laquelle il a eu affaire.

L'amputation utéro-ovarienne précédée de la section de l'utérus et de l'extraction de l'enfant est certainement une des belles conquêtes de la

chirurgie actuelle, et c'est le temps qui décidera si la section césarienne seule, faite avec les précautions antiseptiques, arrivera à des résultats analogues. Il ne nous reste plus pour terminer qu'à discuter les indications et contre-indications de l'intervention.

Indications et contre-indications. — Presque toujours l'amputation utéro-ovarienne de Porro a été faite dans des cas de rétrécissements considérables du bassin ne permettant pas l'accouchement par les voies naturelles d'un enfant vivant. Le rétrécissement peut tenir, soit à une lésion du squelette, soit à une lésion des parties molles du bassin.

92 fois le bassin était rétréci par le rachitisme (bassin rachitique).
27 fois il était rétréci par l'ostéomalacie (bassin ostéomalacique).
2 fois on avait affaire à un bassin nain.
1 fois le bassin était rétréci par une fracture ancienne, une autre fois par une arthrite déformante des articulations.
Voilà pour le squelette.
5 fois l'obstacle à l'accouchement était une tumeur fibreuse soit du corps, mais surtout du col de la matrice.
3 fois c'était un cancer du col.
2 fois enfin le vagin était rétréci à la suite de lésions cicatricielles.
Voilà pour les parties molles.

D'après Pinard, si le bassin ne permet pas de pratiquer l'embryotomie, s'il ne laisse pas passer les instruments, on devra sans conteste pratiquer l'opération de Porro.

Si le bassin permet le passage des instruments, s'il a moins de 7 centimètres, ou l'enfant sera mort et on devra préférer l'embryotomie, ou bien l'enfant sera vivant et alors l'opération de Porro deviendra discutable et sera admise par les uns, repoussée par les autres, suivant leur inspiration, leur expérience, leur habileté opératoire, etc.

Si le bassin ne mesure pas plus de 7 centimètres, on ne devra pas songer à l'opération de Porro.

Mais connaît-on toujours assez l'espace utile d'un bassin vicieusement conformé pour poser des règles précises? Cela nous semble difficile.

D'après Maygrier l'opération de Porro s'impose lorsque le rétrécissement antéro-postérieur est de 5 centimètres et au-dessous. Au-dessus de 6 centimètres, il devient très-difficile de se prononcer, et c'est alors que plusieurs facteurs entrent en jeu, l'opérateur, le sujet à opérer, l'état de l'enfant, les tentatives faites antérieurement (forceps, céphalotripsie, embryotomie, etc.).

Le professeur Charpentier pense que l'opération de Porro ne doit être réservée qu'aux cas d'absolue nécessité. Toutes les fois qu'on aura le choix entre ce procédé opératoire et un autre, c'est à ce dernier qu'on devra avoir recours.

Il nous faut encore parler des cas où l'amputation utéro-ovarienne a été faite pendant la grossesse avant la viabilité du fœtus pour enlever un vaste fibro-myome ou une tumeur fibro-kystique, et de ceux où, la laparotomie ayant été faite pour extraire un fœtus passé dans la cavité abdominale par suite de rupture de l'utérus, l'amputation utéro-ovarienne a été pratiquée ensuite.

Ces faits ne doivent pas rentrer dans le même cadre que l'opération de Porro, et Godson dans sa statistique a eu raison de les en distraire. Les conditions ne se ressemblent en aucune façon.

Il rapporte 5 cas d'amputation utéro-ovarienne pendant la grossesse, avant la viabilité du fœtus; ces 5 cas dus à Kaltenbach, Wasseige, Hayes, Agnew, Knowsley Thornton et Savage, se sont terminés par 3 guérisons et 2 morts (Wasseige et Hayes, Agnew); 4 fois le pédiculé a été maintenu au dehors et fixé à l'angle inférieur de la plaie; 1 fois il a été réduit (cas de Wasseige), l'opérée est morte.

6 fois on a fait l'amputation utéro-ovarienne à la suite de ruptures de l'utérus ayant donné issue au fœtus qui se trouvait dans le ventre; toutes les opérées sont mortes; 4 fois on a fixé le pédicule au dehors, 2 fois il a été réduit dans le ventre. Les observations appartiennent à Oscar Prévost de Moscou, Säxinger de Tubingue, Pasquali, Fornari, Marchand et Grigg. Dans toutes, l'enfant était mort avant l'opération.

Halberstma d'Utrecht a fait une vraie opération de Porro au moment de l'accouchement, à la suite d'une rupture partielle de l'utérus, et a sauvé la mère; l'enfant était mort. Pinard, à la suite d'Alessandrini, préconise ce traitement de la rupture utérine avec issue du fœtus. Nous renvoyons pour la discussion du traitement à lui appliquer au chapitre *Ruptures de l'utérus*.

7° Du curage ou raclage de l'utérus. — C'est Récamier qui l'a introduit en 1846 dans la pratique chirurgicale; il inventa alors la curette dite encore aujourd'hui curette de Récamier; on a imaginé depuis d'autres modèles de curette, telles que celles de Sims, de Simon, etc.

Le curage consiste, après avoir ou non dilaté le col, à enlever les végétations soit fongueuses (endométrite végétante), soit néoplasiques (adénome, sarcome, épithéliome, carcinome), contenues dans la cavité utérine ou étalées sur le col de l'utérus. Les curettes utérines sont exclusivement destinées à être introduites dans la cavité, tandis que pour enlever des parties néoplasiques du col on emploie les curettes en cuiller de Volkmann.

Le curage de la matrice est une opération généralement inoffensive; elle est accompagnée d'un écoulement de sang quelquefois considérable lors de métrite hémorrhagique et nécessite alors le tamponnement du vagin. Le plus souvent elle est sans danger; dans certains cas cependant (3 fois sur 100 Récamier, 1 fois Spiegelberg) l'opérateur a perforé l'utérus et il en est résulté une péritonite aiguë par perforation. C'est surtout dans les cas de dégénérescences malignes de l'utérus que ces accidents ont été observés.

Comme résultats thérapeutiques, le curage est une excellente opération quand elle est appliquée à la métrite hémorrhagique, et l'on guérit radicalement ses malades; il n'en est pas de même pour le curage dans les cas de cancers, alors l'opération est souvent palliative; elle est d'ailleurs le plus souvent associée à la cautérisation; quelquefois elle a précédé l'extirpation totale.

II. **Hystérotomies.** — L'hystérotomie ou section de l'utérus consiste soit dans l'incision du canal cervical pour agrandir celui-ci et permettre un plus libre accès dans la cavité utérine, soit dans l'incision du tissu utérin enveloppant un myome, lui formant comme une capsule, incision que l'on fera suivre de l'énucléation de la tumeur. L'hystérotomie ou opération césarienne a été décrite à l'article Césarienne (opérat.), t. VI.

1° De l'hystérotomie cervicale. — Désignée par Peaslee sous le nom de trachélotomie, par d'autres auteurs sous celui d'hystérostomatomie, elle comprend l'incision de l'orifice externe du col et celle de toute l'étendue de la cavité cervicale.

Indiquée dans les cas de rétrecissements soit de l'orifice du museau de tanche, soit de tout le canal cervical comme moyen curatif, soit contre la dysménorrhée, soit contre la stérilité, elle est alors curative; mais on la fait aussi comme opération préliminaire pour arriver sur une tumeur fibreuse sous-muqueuse qu'on veut énucléer ou extirper, ou bien encore pour pouvoir agir plus facilement sur une altération de la muqueuse utérine (végétations cancéreuses ou autres). Enfin l'incision du col pourra être pratiquée dans un but de diagnostic d'une affection intra-utérine. Lorsque l'incision de l'orifice externe ou du canal cervical est dirigée contre une sténose, on la pratique généralement avec le bistouri boutonné en coupant successivement à droite, puis à gauche, le tissu utérin, le col étant fixé avec une pince à griffes; il faut avoir soin de ne pas aller trop profondément pour ne pas ouvrir des branches de l'artère utérine qui rampent au niveau de l'orifice interne, mais assez loin de la cavité.

Au lieu du bistouri boutonné, l'on peut se servir de lames cachées simples ou doubles montées comme celles du lithotome caché simple ou double. Simpson a fait construire un hystérotome simple qui sectionne de dedans en dehors d'un côté, qu'on retourne ensuite pour sectionner de l'autre. L'écartement de la lame est gradué et permet de la sorte de limiter la profondeur de l'incision.

Greenhalgh a modifié l'hystérotome de Simpson en ce qu'il y a adapté deux lames : l'incision bilatérale se fait ainsi en une seule fois.

On a accusé ces hystérotomes cachés de faire sur toute la longueur du col une incision de même profondeur, et de couper souvent plus qu'on ne veut.

Les hytérotomes de Peaslee et Kuchenmeister coupent de dehors en dedans, de même que celui de Sims. Ce dernier consiste en une lame étroite articulée au bout d'un manche et pouvant prendre toutes les directions. Sims fend toute la partie vaginale du col avec des ciseaux courbes et ne se sert de son hystérotome que pour sectionner ensuite tout le tissu qui le sépare encore de l'ostium internum.

Presque toujours l'incision soit de l'orifice externe seul, soit du canal cervical, est bilatérale; quelquefois cependant on la fait radiée ou encore antéro-postérieure dans les cas de déviations de la matrice.

Lorsque l'utérus contient une tumeur (polype ou tumeur à large base), généralement le col est effacé et est réduit à une coque de tissu utérin

percé à son centre d'un orifice plus ou moins grand. Pour l'inciser, il suffit de le couper à l'aide de ciseaux ou du bistouri boutonné; il vaut mieux encore, afin d'avoir une section exsangue et de n'être pas gêné dans les manœuvres ultérieures, couper le col en 4 à l'aide du couteau galvano-caustique, en ayant bien soin de ne pas aller trop loin et de ne pas léser la vessie en avant, le cul-de-sac du péritoine en arrière.

Lorsque le col n'est pas effacé, qu'il a encore une certaine longueur, il n'y aura guère possibilité d'extraire la tumeur et il vaudra mieux attendre que de faire l'incision et de procéder à une opération rendue très-difficile par la résistance du col.

Lorsque l'hystérotomie sera préliminaire à un curage ou à une cautérisation intra-utérine, elle sera faite comme nous l'avons indiqué précédemment ; beaucoup de chirurgiens dans ces cas préfèrent dilater le col autrement que par la méthode sanglante.

En effet, cette dernière n'est pas exempte d'inconvénients et d'accidents. C'est ainsi que Hegar et Kaltenbach, dans leur traité, rapportent comme pouvant compliquer l'opération ou ses suites les hémorrhagies, les blessures du paramètre, du péritoine, et dans un cas celle d'un uretère, enfin la paramétrite et la péritonite. Il faudra éviter de faire la section du col pendant ou immédiatement avant les règles, tous les accidents étant beaucoup plus imminents pendant ou juste avant la période de la congestion menstruelle.

Hegar recommande aussi de ne jamais faire suivre la dilatation, par les éponges préparées, de l'hystérotomie cervicale. Il rapporte un cas de mort par pelvipéritonite à la suite d'une discission faite pour reconnaître un corps fibreux intra-utérin : on avait déjà fait la dilatation avec une éponge préparée.

Le traitement consécutif, destiné dans les cas de sténose du col à maintenir l'ouverture pratiquée par l'instrument, consiste, soit dans l'application de tampons glycérinés, de corps dilatateurs. Il est évident que ceux-ci ne seront plus nécessaires lorsque la dilatation aura été préliminaire. Là encore des accidents pourront survenir. Olshausen perdit deux de ses opérées après leur avoir appliqué dans le col incisé de l'éponge préparée; elles moururent de septicémie ; Greenhalgh vit mourir une des siennes, au 9e jour, de péritonite après l'application d'un crayon médicamenteux.

Malgré tout, l'hystérotomie cervicale bien conduite et faite dans de bonnes conditions ne donne que rarement des accidents, puisque Beigel, sur un total de 900 cas appartenant à Tanner, Ballard, Sims, Emmet et Greenhalgh, n'a trouvé qu'une mort par péritonite, deux hémorrhagies graves, et 6 cas de pelvipéritonite. Certains auteurs ont modifié l'incision du col en lui ajoutant l'excision des portions plus ou moins grandes de son tissu, de façon à éviter sa reconstitution telle qu'elle était avant l'opération (Hegar, Chrobak).

HYSTÉROTOMIE APPLIQUÉE A L'ÉNUCLÉATION DES CORPS FIBREUX DE L'UTÉRUS. — La section du tissu utérin ou plutôt de la capsule musculaire entourant

les fibromes de l'utérus a été préconisée la première fois par Amussat, qui pratiqua la première énucléation en 1840; 3 cas furent suivis de 2 guérisons et d'une mort.

Velpeau fit l'opération 2 fois; 1 fois son opérée mourut, une autre fois il ne put achever l'énucléation commencée; Demarquay la pratiqua 4 fois avec un succès seulement. Ces revers amenèrent les chirurgiens français à considérer l'énucléation des fibromes comme une opération dangereuse et à la rejeter. En Angleterre et en Amérique, les tentatives furent un peu plus heureuses, puisqu'en 1857 Hutchinson pouvait rassembler 24 observations d'énucléation dont 6 incomplètes, et une mortalité de 1/3.

En Allemagne, l'énucléation fut faite par Braün, Hegar, Frankenhaüser, Martin, etc. Gusserow a pu rassembler 154 énucléations avec 51 morts, ce qui est considérable et explique comment l'hystérotomie suivie de l'énucléation des corps fibreux n'est pas entrée chez nous dans les opérations courantes. Peu de cas sont mentionnés dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie:* nous citerons ceux de Tillaux et de L. Le Fort. Encore le cas de Tillaux est-il exceptionnel, il énucléa un fibrome sur un utérus en inversion; l'utérus se réduisit ensuite et la femme guérit (*Bull. Soc. Chir.*, 29 mars 1882).

L. Le Fort, croyant avoir affaire aussi à une inversion utérine, incisa au thermo-cautère la capsule d'un fibrome, puis énucléa celui-ci; il enleva ensuite la tumeur prise pour l'utérus en inversion après avoir appliqué sur elle un serre-nœud. L'opérée mourut, on reconnut que la tumeur s'était développée dans la partie vaginale du col de l'utérus qui était intact.

Pozzi a présenté (5 nov. 1884) à la Société de Chirurgie un fibrome gros comme une orange qu'il a enlevé de l'intérieur de la cavité utérine; quoiqu'il intitule son observation « Énucléation », ce n'est pas là une énucléation proprement dite, mais bien une extraction d'un corps fibreux intra-utérin à large base et adhérant aux parois de la matrice.

L'énucléation jusque dans ces dernières années a été toujours pratiquée par le vagin. Des opérateurs plus audacieux n'ont pas craint pour les corps fibreux non accessibles par la voie vaginale de faire la laparotomie, d'ouvrir la capsule utérine qui entourait un corps fibreux des parois et d'enlever la tumeur sans enlever l'utérus.

Martin, d'après Hugo Burckardt, dès 1880, se trouvant en présence d'un corps fibreux interstitiel qui donnait lieu à des métrorrhagies profuses combattues en vain par le traitement d'Hildebrandt, fit la laparotomie, mit une ligature élastique autour du col, sectionna la paroi antérieure de l'utérus et tomba sur un corps fibreux de la paroi postérieure proéminant sous la muqueuse. Celle-ci fut fendue et le corps fibreux énucléé sans perte de sang notable. Des sutures profondes formèrent la cavité qui la contenait; des sutures intra-utérines réunirent la muqueuse postérieure; enfin l'on sutura la paroi antérieure et l'on referma le ventre après avoir drainé la cavité de l'utérus. L'opérée guérit (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, p. 357, 1880).

Dans un cas de Mörike le résultat fut moins favorable, l'opérée mou-

rut de collapsus (*Zeitschr. für Geburtsk. und Gynäk.*, p. 419, 1882).

Plus récemment, Küter fit une opération analogue et sauva son opérée. Il constitua avec la poche d'où il avait énucléé le fibrome une sorte de pédicule dont la cavité fut drainée, tamponnée avec la gaze iodoformée; le drain passait par la partie inférieure de la plaie abdominale (*Centralbl. für Gynækol.*, nº 1, 1884).

Schrœder (Soc. gynéc. de Berlin, 11 mai 1883) montra un vaste fibrome énucléé après la parotomie sans ouvrir la cavité de l'utérus; on avait placé sur celui-ci une ligature élastique préventive; on réséqua les parois de la poche et on en fit ensuite la suture. Rien du résultat de l'opération.

En résumé, l'hystérotomie préliminaire à l'énucléation a été faite comme l'hystérectomie, tantôt par la voie vaginale, ce sont les cas de beaucoup les plus nombreux, tantôt par la voie abdominale; les derniers sont encore en trop petit nombre pour qu'on puisse faire autre chose que de les rapporter. Nous n'aurons donc en vue que l'hystérotomie faite par le vagin pour énucléer des fibromes abordables de ce côté.

Lomer, dans un mémoire sur l'énucléation des myomes utérins (*Zeitschr. für Geburtsk.*, p. 277, Bd. IX), pense que les fibromes qu'on peut enlever de la sorte sont ceux des lèvres du col, ceux qui, partant des parois, font saillie à travers le col utérin dilaté, ceux encore qui sont contenus dans la cavité utérine et séparés d'elle par une mince capsule, le col étant dilaté et permettant le passage des instruments et des doigts de l'opérateur. Hegar pense qu'il faut au moins que deux doigts puissent passer pour que l'opération s'exécute assez facilement.

Il est certain qu'outre cette condition l'abaissement possible de la matrice à l'aide d'une forte pince de Museux ne fera qu'ajouter à la facilité de l'opération qui est, somme toute, toujours difficile. Lomer pense que l'intervention par la voie vaginale est discutable pour les fibromes sous-péritonéaux de la partie inférieure de l'utérus en contact avec l'un des culs-de-sac du vagin. Si la tumeur est petite, à base étroite, libre d'adhérences, il préfère l'énucléer par le vagin: si les conditions inverses se présentaient, il aimerait mieux faire la laparotomie.

L'énucléation, ce nous semble, ne doit être mise en œuvre que lorsque le chirurgien pourra facilement aborder la tumeur (fibromes inclus dans les lèvres du col) ou lorsque, l'utérus étant largement ouvert, il pourra sans difficulté l'abaisser et y introduire le doigt et les instruments.

Hegar regarde l'énucléation comme contre-indiquée dans les cas de grosses tumeurs, lorsque, quoique de médiocre volume, elles ne sont pas encapsulées, lorsqu'enfin le col de l'utérus est long et rigide.

Certains chirurgiens, tels que Braxton Higgs et Danyau, n'ont pas craint d'énucléer des myomes du col gênant le passage de la tête pendant l'accouchement, et c'est là une conduite louable quand on pense qu'il aurait fallu faire l'opération césarienne.

Une condition qui paraît favorable à l'énucléation après hystérotomie, c'est la suppuration du corps fibreux, dont les rapports sont alors moins intimes et qui devient de la sorte plus facilement isolable. Il faut néan-

moins ajouter qu'alors l'opération devient dangereuse et pour le chirurgien et pour l'opérée, par suite de l'absorption de produits septiques par une piqûre des doigts ou la plaie utérine. Nous eûmes une fois affaire à un myome suppuré intra-utérin et encapsulé, avec suppuration par suite de manœuvres d'extraction. Après avoir dilaté le col, nous pûmes saisir la tumeur, mais il nous fut impossible de l'énucléer de sa capsule. Pendant les tentatives une des érignes employées nous atteignit à l'index : il en résulta un panaris grave, qui guérit après incision. L'opérée présenta elle-même des phénomènes de septicémie, qui se dissipèrent ensuite par l'administration d'injections antiseptiques dans la matrice. C'est donc avec une grande circonspection qu'il faudra entreprendre l'énucléation des corps fibreux interstitiels atteints de suppuration.

Technique opératoire. — Si les myomes sont développés dans le col de l'utérus et dans l'une de ses lèvres, il suffira, la femme étant placée dans la position de la taille ou encore dans la position latéro-dorsale, de mettre à nu le col, d'inciser la capsule soit au bistouri, soit au thermo-cautère ; il peut arriver que, dès que la capsule est incisée, la tumeur fasse saillie en dehors d'elle ou même s'énuclée d'elle-même ; mais généralement c'est avec le doigt ou avec un instrument mousse comme une spatule ou des ciseaux courbes que le chirurgien libère le corps fibreux, pour l'extraire ensuite. La capsule revient sur elle-même très-rapidement, et il faudra, pour elle aussi, un traitement spécial.

Lorsque la tumeur est interstitielle et située dans la cavité utérine, dans laquelle elle proémine, alors l'opération est bien plus difficile et aussi bien plus grave. La première condition pour énucléer sera d'avoir un libre accès jusqu'à elle ; pour cela il faudra une dilatation du col soit naturelle, soit artificielle, permettant l'introduction des doigts et des instruments. La malade devra être chloroformée pour permettre l'abaissement de la matrice et le relâchement des fibres du col et de l'utérus.

Avec le bistouri à long manche ou avec le thermo-cautère, ou bien encore avec l'ongle de l'index ou un instrument mousse, on ouvre la capsule du corps fibreux que l'on fixe ensuite avec une pince de Museux ou une érigne, et que l'on attire en bas. L'enveloppe de la tumeur ouverte, il s'agira de la détacher d'avec ses connexions, soit avec des ciseaux mousses ou les doigts, soit avec des instruments spéciaux (énucléateur de Sims). Ce dernier se compose d'une tige d'acier de 12 à 15 pouces de long, ayant une certaine courbure et dont l'extrémité se contourne en circonscrivant un ovale vide. Comme les liens fibreux qui rattachent la tumeur à la capsule résistent quelquefois à cet instrument, Sims a substitué à l'anse un crochet mousse courbé à angle droit avec la tige.

Pendant tout le temps de l'opération, un aide déprimera par la paroi abdominale le fond de l'utérus, de façon à rendre ce dernier plus accessible ; il faudra, par contre, avoir soin de ne pas trop tirer sur le corps fibreux, de peur d'occasionner soit une inversion de l'utérus, soit une déchirure de cet organe, accident surtout à craindre, si une mince couche de tissu utérin sépare le fibrome du péritoine.

Lorsque la tumeur est petite, une fois détachée elle franchit facilement l'orifice du col de l'utérus; mais, si elle est volumineuse, elle trouve là un obstacle qu'il est souvent difficile et quelquefois impossible de surmonter. Maisonneuve a imaginé de sectionner la tumeur en deux, tout en l'énucléant, de façon à manœuvrer plus facilement dans la cavité utérine et à extraire plus aisément les deux moitiés. D'autres chirurgiens font sur le fibrome des incisions et, tirant sur lui, l'allongent en l'amincissant; il se prête alors au passage qui lui est fait et sort sans grandes difficultés.

G. Braün a, pour réduire le volume des myomes, employé le cranioclaste, et a réussi.

Baker Brown, dans un autre cas suivi de succès, enleva le centre de la tumeur au moyen de la gouge.

Quoi qu'il en soit, celle-ci sortie, il s'agit de constater s'il n'y en a pas d'autres voisines d'elle et que l'on puisse enlever, s'il ne reste pas de fragments qui, suppurant ou se nécrosant, puissent donner lieu à des accidents septiques. Il faudra emporter avec les pinces et les ciseaux les lambeaux de capsule ou de muqueuse utérine qui flotteront dans la cavité. Certains chirurgiens, se basant sur l'énucléation plus facile des corps fibreux suppurés, ont fait l'opération en deux temps, le premier temps consistant à amener la suppuration et le sphacèle, le second temps à extraire le néoplasme (Mathews Duncan, M. Sims). Cette manière de faire doit être absolument rejetée à cause des accidents septicémiques qu'elle provoque très-fréquemment.

Atlee a pensé sectionner d'abord la capsule pour laisser ensuite le fibrome s'énucléer spontanément sous l'influence des contractions de la matrice; par une seconde opération il va l'extraire alors qu'il est plus facilement accessible.

Il a été impossible dans un assez grand nombre de cas d'achever l'opération, soit que le myome fût très-considérable ou très-adhérent, soit qu'il se présentât sous forme d'une tumeur lobulée. C'est alors que l'énucléation est très-grave, car la plupart du temps éclatent des accidents de septicémie ou d'infection purulente qui emportent rapidement l'opérée.

Comme accidents opératoires proprement dits, il faut citer l'hémorrhagie, qui est rarement très-considérable, l'inversion de la partie de l'utérus qui contient le myome, la perforation de la matrice par les instruments ou la rupture par les tractions. Bischoff observa après l'énucléation d'un fibrome sous-péritonéal une inversion grosse comme un œuf de poule qui contenait des anses intestinales et qui pénétrait à travers le col jusque dans le vagin. Il fut impossible de réduire la tumeur; on chercha à l'empêcher de se développer en tamponnant: l'inversion diminua spontanément de volume pour guérir ensuite complétement.

Schrœder montra à la Société de gynécologie de Berlin, le 8 février 1884, un myome gros comme une tête de fœtus, qu'il énucléa des parois utérines chez une accouchée. L'énucléation du myome sous-muqueux fut facile; par contre l'extraction fut très-difficile; il y eut une rupture de l'utérus qui amena la mort de l'opérée.

Mais les complications surtout à craindre après l'énucléation sont la septicémie et la pyohémie. C'est presque toujours elles qui ont tué la plupart des opérées.

Aussi l'énucléation n'est-elle guère reçue parmi nous; nous conseillerons de la réserver pour les fibromes interstitiels des lèvres du col remontant dans les parois et ne pouvant pas être enlevés par l'écraseur ou l'anse galvano-caustique ou l'excision simple. C'est ainsi que tout récemment encore Bidder (*Petersburger Med. Wochenschr.*, n° 1, 1884) rapporte une observation d'énucléation de fibrome suivie de guérison.

Il s'agit d'une femme de 39 ans atteinte d'un myome interstitiel de la paroi postérieure et de la lèvre postérieure du col. On fit sur sa capsule deux incisions cruciales, puis on procéda à l'énucléation en la tirant en bas avec des pinces de Museux. Il fut impossible de l'extraire, on se contenta alors d'enlever un coin de la tumeur et on fit un pansement à l'iodoforme. Une semaine après, elle était d'elle-même descendue dans le vagin et on parvint alors à l'énucléer facilement. Ici l'opérateur forcé a fait l'opération en deux temps.

Là, plus peut-être que dans toutes les autres opérations pratiquées sur l'utérus, l'antisepsie la plus sévère est de rigueur.

De l'opération d'Emmet ou trachélorrhaphie. — On désigne sous ce nom une opération qui consiste, après les avoir avivées soit au bistouri, soit au cautère, à suturer les lèvres du col de l'utérus déchirées par un traumatisme chirurgical ou obstétrical, ou lacérées à la suite d'un accouchement.

Les déchirures du col de l'utérus, surtout celles qui sont consécutives à l'accouchement et à la délivrance, ont été observées par tous les chirurgiens. Mais aucun avant Emmet n'avait eu l'idée de leur rapporter les troubles sérieux qui les accompagnent (leucorrhée, névralgie, accidents inflammatoires chroniques du côté de l'utérus et de ses annexes) et de chercher à guérir ceux-ci en réparant la brèche du col utérin. Beaucoup d'auteurs aujourd'hui sont encore d'avis que les déchirures du col ne sont pour rien ou à peu près dans les accidents qu'on observe chez les femmes qui en sont atteintes et conseillent de traiter ces derniers et de ne pas s'occuper de la lésion elle-même.

Cette opinion est peut-être aussi exagérée que celle des chirurgiens américains qui après Emmet ont pratiqué la trachélorrhaphie tant et plus, pour peu qu'il y eût une solution de continuité du col, et nous croyons que là encore comme presque toujours la vérité est entre les deux extrêmes. Nous devons dire d'ailleurs qu'en Amérique même on en est un peu revenu de l'enthousiasme manifesté tout d'abord : c'est ce que semblent démontrer de récents travaux parmi lesquels nous remarquons surtout celui de Mundé.

Certes, il y a un grand nombre de déchirures du col petites et grandes, uni ou bilatérales, qui ne donnent lieu à aucun symptôme grave et qu guérissent ou persistent après s'être cicatrisées, sans apporter de sérieux dérangements dans la santé de la femme; mais il y en a aussi, et cela

paraît incontestable quand on parcourt certaines observations prises sans parti-pris, où, la déchirure permettant la production d'un ectropion de la muqueuse cervicale, cette dernière s'enflamme et s'ulcère. De là à la métrite chronique du col et du corps il n'y a qu'un pas qui est facilement franchi, pour peu que d'autres causes prédisposantes ou efficientes s'y surajoutent. De plus, il y a là une porte ouverte pour les inflammations périutérines. Nous croyons donc que l'opération d'Emmet est indiquée dans certains cas et nous avons eu nous-même l'occasion de la pratiquer il y a trois ans chez une femme atteinte d'une déchirure bilatérale du col avec ulcération profonde de la muqueuse et douleurs très-vives lorsqu'elle faisait les moindres mouvements. Après avoir épuisé tous les moyens ordinairement mis en usage, nous avons avivé, puis suturé les lèvres du col. Malheureusement l'opérée fut prise deux jours après d'une péritonite aiguë à laquelle elle succomba le quatrième jour. Malgré cet insuccès, nous n'hésiterions pas à suivre la même conduite dans un cas analogue, mais nous appuyons aussi sur la grande réserve qu'il faut mettre à pratiquer une opération qui n'est pas sans danger.

C'est en 1862 qu'Emmet fit la première suture du col.

Une malade avait eu pendant son accouchement une déchirure bilatérale du col remontant jusqu'aux culs-de-sac vaginaux : Emmet aviva et rapprocha avec des sutures de fil d'argent la lèvre antérieure et la lèvre postérieure de cette déchirure. Cette dame souffrait d'une hypertrophie de l'utérus compliquée d'une érosion incurable sur un col qui mesurait environ deux pouces de diamètre. Grâce à un traitement bien institué, on avait pu à plusieurs reprises guérir l'érosion, mais celle-ci se reproduisait, dès que la malade reprenait son train de vie habituel. L'attention d'Emmet fut attirée en pratiquant le toucher par la largeur du col comparée à celle du corps; ces volumes étaient relativement comparables à ceux de la tête et de la queue d'un champignon. Il saisit avec un ténaculum chaque lèvre et par une légère traction fit rentrer dans le canal cervical les tissus qui avaient glissé au dehors; à la suite de cette manœuvre, le col n'était guère plus volumineux qu'à l'état normal. C'est alors qu'il conçut et fit la trachélorrhaphie dont le résultat fut la disparition complète de l'hypertrophie utérine et de l'ulcération du col. Ce cas fut d'une grande importance, car Emmet sutura depuis toutes les lacérations latérales du col consécutives à l'accouchement; il le conduisit aussi à considérer le même état pathologique comme la conséquence de la déchirure latérale du col.

Cette observation princeps ne fut publiée qu'en 1869.

Deux autres mémoires du même auteur parurent en 1874 et 1877. Il fut immédiatement suivi par la plupart des chirurgiens américains, et l'on compte par centaines les trachélorraphies pratiquées en Amérique, puisque Wells a pu en réunir 637.

En Europe l'opération fut accueillie avec moins d'enthousiasme; néanmoins elle fut étudiée et pratiquée en Angleterre et en Allemagne, comme en témoignent les travaux de Bennett qui en est l'adversaire,

ceux de Macan, Macdonald, Playfair, de Schrœder, Hoffmeier, Spiegelberg, de Breisky, Hegar, Kaltenbach, etc.

En France, au contraire, on compte les opérations et les travaux faits sur cette question. La trachélorrhaphie fut pratiquée par Tarnier, Peyrot ; leurs observations ont servi de base à la thèse de Fage : Paris, 1881 ; plus récemment par Marchand, et il y a trois ans déjà par moi-même. Un Mémoire d'Eustache dans les *Archives de Tocologie* (septembre 1884) et la thèse de Jacquelot (Paris, 1884) complèteront cet aperçu historique.

L'opération se compose de plusieurs temps qui sont :

1° La fixation du col; 2° l'avivement; 3° les sutures et l'affrontement.

Emmet conseillait, avant de l'entreprendre, de faire subir aux femmes un traitement préparatoire qui consistait en injections vaginales chaudes (45°), qui ont le grand avantage, en diminuant la congestion des organes du bassin, de rendre plus facile l'hémostase. Outre cela, l'on aura soin de faire garder le lit à la malade quelques jours avant l'opération; on traitera les granulations, s'il y en a au niveau de l'ulcération de la muqueuse en ectropion, par les cautérisations, des attouchements de liquides astringents ; on percera avec une aiguille les petits kystes glandulaires et on badigeonnera toute la surface avec de la teinture d'iode. Il est bien entendu qu'il ne devra exister aucun signe de perimétrite ou d'inflammation des annexes ; s'il y en avait, on combattrait l'inflammation suivant les règles de façon à la faire disparaître.

1° La femme étant ainsi préparée, si les accidents les plus pénibles n'ont pas cédé, l'on procède à l'opération.

L'opérée est placée soit dans la position de la taille, le siége élevé, soit dans la position latérale, comme pour l'opération de la fistule vésico vaginale.

Une valve de Sims ou de Bozeman sert à écarter les parois vaginales. Le col est saisi avec une pince de Museux. On passe à travers lui et au niveau de la déchirure un fil d'argent ou de soie, ou encore un crin de Florence qui puisse servir de moyen de fixation et en même temps de suture.

Certains auteurs conseillent l'opération *in situ* (Reamy) ; la plupart prélèrent attirer lentement l'organe à la vulve, car ainsi l'avivement est plus facile et par cela même peut être fait plus minutieusement. Le col étant maintenu par un aide, le chirurgien procède au deuxième temps.

2° Muni d'un bistouri à long manche droit ou incliné suivant les cas, le chirurgien saisit chacune des lèvres du col avec une pince à griffes et enlève tout le tissu cicatriciel, jusqu'au niveau de l'angle supérieur de la déchirure. Il faut enlever avec soin tous les nodules cicatriciels, soit avec le bistouri, soit encore mieux avec des ciseaux courbes, et surtout bien aviver l'angle supérieur. Si la déchirure est bilatérale, on fera attention de laisser au milieu entre les lèvres antérieure et postérieure une portion de muqueuse intacte, qui reconstituera le canal cervical après la suture.

Ce second temps est un peu modifié par certains opérateurs. C'est ainsi que Skène, lorsqu'il y a encore une plaie bourgeonnante, se sert des surfaces munies de bourgeons charnus sans les aviver et les affronter. On pourrait aussi aviver au thermo-cautère les lèvres de la déchirure, puis adosser par des sutures les deux surfaces débarrassées de leurs eschares.

L'avivement par le bistouri et les ciseaux est préféré en général. La perte de sang est peu considérable et peut encore être atténuée par des injections chaudes dans le vagin avant l'opération et même pendant. Emmet dans les premiers temps plaçait un lien constricteur sur le col, au-dessus des surfaces à aviver; il y a complétement renoncé depuis.

Une fois l'avivement bien complétement fait, il faut affronter et suturer. C'est ce qui constitue le 3e temps.

3° On se sert comme sutures soit de fils d'argent, soit de fils de soie, soit encore de crins de Florence. Le chirurgien muni soit du chasse-fil, soit d'une aiguille courbe de Reverdin, soit encore d'une aiguille montée sur un bon porte-aiguille, transperce l'une après l'autre les lèvres du col au niveau des surfaces avivées, en en prenant une certaine épaisseur, de façon à amener un large adossement. Il faut bien veiller à ne pas fermer le col tout à fait, au niveau du point où doivent se trouver le canal cervical et l'orifice du museau de tanche. Les fils doivent être distants de 5 millimètres environ. Une fois placés, les fils sont serrés, et on les laisse pendre dans le vagin assez longs pour qu'ils sortent par la vulve et que l'on puisse plus tard facilement les enlever.

L'opération est alors terminée. Le col est rentré dans le fond du vagin; les fils sont enveloppés dans du sparadrap de façon à ne pas blesser la malade, et l'on pratique une irrigation antiseptique d'eau phéniquée au 1/50e.

Reportée dans son lit, l'opérée devra le garder de 10 à 15 jours. Tous les jours on fera des injections désinfectantes dans le vagin : les gynécologistes américains, suivant la recommandation d'Emmet, font prendre à la malade des douches chaudes, comme pendant le traitement préparatoire. Un bon pansement consiste tout simplement dans l'application d'un tampon de gaze iodoformée, renouvelable tous les 3, 4 jours. Les sutures seront laissées en place pendant 8 ou 10 jours. Pour les enlever on placera l'opérée dans la position latérale, et on aura soin de ne pas exercer sur eux de trop fortes tractions, de façon à ne pas désunir les surfaces fraîchement réunies.

Une conséquence possible de l'opération est la venue prématurée des règles. Ce fait a été observé dans les deux cas de Tarnier et de Peyrot. La suture tint malgré cela.

Si par hasard on avait obturé le col, la malade accuserait des douleurs, des coliques qui donneront l'éveil et devront faire explorer l'utérus par le chirurgien. Il faudra alors enlever 1 ou 2 fils de façon à permettre un écoulement facile.

Telle est l'opération de la trachélorrhaphie.

Quelles en sont les complications et les suites?

Celles-ci peuvent être de deux sortes : immédiates et opératoires; consécutives et lointaines.

Parmi les accidents opératoires immédiats, Wells cite l'hémorrhagie. Celle-ci est généralement peu alarmante, à moins que la déchirure ne remonte très-haut et que l'on n'ait blessé l'artère coronaire du col. Elle cède presque toujours à une injection d'eau très-chaude.

On a observé quelquefois des hémorrhagies secondaires du 14ᵉ au 18ᵉ jour, et l'on a même été obligé de tamponner. Munde recommande à cause de cela de ne pas faire en même temps la trachélorrhaphie et la périnéorrhaphie, les sutures de cette dernière pouvant être compromises par les manœuvres du chirurgien pour arrêter le sang.

Les fils peuvent étrangler les lèvres du col et donner lieu à du sphacèle, d'où l'échec de l'opération. Wells en a relevé 44 sur 637 opérations. C'est à l'opérateur à éviter une trop forte constriction.

Les complications opératoires les plus graves sont sans contredit les inflammations de l'utérus, du tissu cellulaire périutérin et du péritoine. Hovitz, sur 20 opérations, a vu survenir la métrite une seule fois.

Wells rapporte 43 cas où il y eût des accidents inflammatoires sur 637 opérations. Il se produisit 34 cellulites ou paramétrites et 9 péritonites, suivies 6 fois de mort.

Nous avons déjà signalé ce cas qui nous est propre et qui s'est aussi terminé par une péritonite mortelle. C'est donc une complication avec laquelle il faut compter et qui n'est pas pour rien dans la balance.

Il peut résulter de l'opération un rétrécissement du canal cervical qui fasse obstacle au cours normal des règles et donne ainsi lieu à de la dysménorrhée. Ce fait n'a été que très-rarement observé; jamais il n'y a eu atrésie complète.

La déchirure peut se reproduire à un accouchement subséquent. C'est affaire du chirurgien de prévoir le danger et d'y parer.

La suture du col peut constituer un obstacle à la marche facile d'un accouchement suivant.

Enfin la trachélorrhaphie serait une cause de stérilité. Murphy a examiné ce dernier point dans un mémoire récent; 11 des opérées d'Emmet ont eu une grossesse consécutive.

Wells cite 126 femmes qui ont été suivies après l'opération; 32 sont redevenues enceintes. Il semble donc bien qu'il y ait là une dimution de la fécondité, mais non une stérilité complète. Reamy, de Cincinnati, pense aussi que l'opération d'Emmet n'amène pas la stérilité; et de fait cela se comprend, si le canal cervical conserve à peu près ses dimensions et s'il n'y a pas occlusion de l'orifice du museau de tanche.

Murphy a enfin prétendu que les femmes suturées avaient une certaine tendance à avorter quand elles devenaient enceintes.

Tous ces faits ne seraient-ils pas plutôt dus à un certain degré de catarrhe utérin subsistant malgré l'opération?

Ceci nous amène à en examiner les résultats.

Il ne faut pas croire que, la plaie opératoire à peine guérie, la malade va se trouver dans le même état de santé qu'auparavant. Quinze jours, 1 mois, sont suffisants pour qu'au lieu de la déchirure on trouve une cicatrice linéaire solide ; mais les inconvénients éprouvés sont la plupart du temps à peine diminués; ce n'est que dans la suite que la subinvolution, l'hypertrophie et le catarrhe de l'utérus, s'atténuent peu à peu, la cause essentielle de leur entretien étant supprimée. Il faut donc continuer à lutter contre ces états pathologiques qui guérissent généralement sans difficulté, et ce n'est que 6 mois à 1 an après l'opération que l'on peut juger du résultat définitif. C'est ce qui fait que beaucoup de chirurgiens se demandent si dans le même temps on n'aurait pas obtenu aussi bien sans opération.

La leucorrhée, les douleurs diminuent à mesure que se fait l'involution du col et du corps de l'utérus, et tout rentre dans l'ordre.

Comme l'opération d'Emmet ne donne à peu près que 1 mort sur 200 à 250 opérées et que la plupart des chirurgiens américains semblent en avoir tiré profit dans un assez grand nombre de cas, nous croyons qu'il y a lieu de ne pas la laisser de côté autant que nous le faisons en France. Lorsqu'après une déchirure du col, malgré tous les moyens mis en usage, on constatera un état pathologique persistant des organes génitaux que l'on pourra logiquement rattacher à la lésion utérine, la trachélorrhaphie sera formellement indiquée, en l'entourant de toutes les précautions que nous avons énumérées.

De nombreux travaux relatifs au traitement chirurgical des affections utérines sont cités pages 803 à 813. Nous y renvoyons, en complétant la bibliographie de Siredey et Danlos, par quelques indications à ajouter à celles que je donne dans le cours de mon article.

H. Bigelow, A Review of the oper. of Gastrotomy for mycfibrom. of the Ut. (*Amer. Journ. of Obst.*, nov., déc., 1883, janvier, février, mars, 1884). — Amiot (W.), Du trait. du pédicule après l'hystérect. par la voie abdom., thèse. Paris, n° 307, 1884. — Kaltenbach, Beitrag zur Laparomyomotomie (*Zeitschr. f. Geb. und Gym.*, Band X, Hlt I, p. 74, 1884). — Péan, Clinique chirurgicale, p. 1016, 1883. — Schwartz (Ed.), Hystérect. appl. au trait. des tum. fibreuses et fibrocystiques de l'ut. (*Revue de chir.*, p. 125, 1883). — Schwartz (Ed.), De l'hystérect. appliquée au trait. du cancer de l'ut. (*Rev. de chir.*, p. 487, 1882). — Sanger, Total Extirpation des carcinomatöses Ut. (*Arch. f Gynak.*, Bd. XXI, Hft. I, p. 104). — Pawlik, Statistique de Braun, cancer de l'ut. (*Centralbl. f. Gyn.*, p. 124, 1883). — Hofmeier, Zur Statistik des Gebärmutter Krebses und seiner operat. Behandl. (*Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, B, X, Hlt. II, p. 269, 1884). — Müller (P), Zur vaginalen Total Extirpation des Ut. (*Wiener mediz. Wochenschr.*, n° 8, 1884). — Chalot, Du pédicule dans l'opér. de Porro (*Ann. de Gyn.*, août, 1883). — Godson (Clement), Porro's Oper. (*Brit. med. J.*, January, 26 th., 1884). — Reamy (Cincinnati), 231 opér. d'Emmet (*New-York med. Record*, 10 mai 1889). — Hughes Wells, The possible dangers immediate and remote of Trachilorraphy (*Amer. Journal of the Obstetrics*, juin, 1884.

Édouard Schwartz.

UVA URSI. *Voy.* art. Busserole.

FIN DU TOME TRENTE-SEPTIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE-SEPTIÈME

BOUILLY, URÈTHRE, Vices de conf., 151 [étroit. du méat, 151 ; rétr. cong., 152; fiss. de l'u. hypo-padias, épispadias, 153 ; dilat. cong., 164]; vices de conf. chez la f., 165 ; corps étrang., 166 ; calculs, 173 ; lésions traum., 175 ; [plaies, 175, rupt. et déchir., 175]; Tumeurs, 255; [t hypertr. de la muq. urèthr., 256; t. vascul., 257; t. papill., 257; t. folliculeuses. 258 ; t. rares, 261] — URINAIRES (voies), pathologie, 270 ; infiltrations d'u., 270 ; t. urineuses, 273 ; abcès urineux, 275 ; fistules urin., 276 ; empoisonnement urin., 289 ; rétention d'urine, 297 ; incontinence d'urine, 307.

CHARPENTIER (A.), UTÉRUS. Embryologie, 591 ; vices de conformation, 593; lésions traumat. : déchirures, ruptures, 605.

DANLOS, URINE, hist., 311 : propr. physiques, 314; ét. chimique, 327 ; A. prod. norm. déterm. du résidu sec, 328 ; réact, de l'u., 331 ; *a.* corps organiq. : [urée, 339; chimie, 339; physiol., 349 ; variat. dans les cas path., 355 ; recherche qualit., 358 ; dos., 359 ; Acide ur. chimie. 365 ; recherche qualit. et dos., 371 ; recherche quant., 373. Xanthine et hypoxanthine, 376 ; chimie, 376 ; créatinine, 378 ; chimie, 379 ; réact., 380; dosage, 381 ; ac. oxalur., 384 ; ac. oxal., 384 ; ac. gras volat., 389 ; ac. phosphoglycér., 389 ; ac. sulfocyanhydr., 390 ; ac. lact., ac. hippur., 390 ; ac. benzoïque, 395 ; phénols, 396 ; oxyacides aromat., 403 ; indic n. 404 ; skatol, 407 ; corps non sériés : mat. color. de l'u., 408 ; corps sulfurés, 411] : B, corps inorgan., 413 ; [chlore, 415, ac. sulfur., 421 ; ac. phosphor., 425 ; potasse et soude, 431 ; chaux et magnésie, 434 ; ammoniaque, 437, fer, 440 ; ac. nitrique et nitreux, 441 ; ac. silic., gaz de l'u., 442]. B, produits qui ne se montrent qu'à l'état pathol., 442 ; I. Mat. albuminoïdes [sérine et globuline, 443 ; fibrine, 453 ; peptone, 456], II Mucine, 460 ; III. Matières sucrées, 461 ; [glucose, 461 ; lévulose, 469 ; dextrine, 469 ; lactine, 469 ; inosite, 471] ; IV. Matières biliaires, 472 ; [pigments, 473 ; ac. biliaires, 476 ; cholestérine, 478] ; V. Sang, 478 ; VI. Matières grasses, 482 ; VII. Leucine, tyrosine et ac. oxylorniobenzoïlique, 486 ; cystine, 489 ; allantoïne, 492 ; matières colorantes, 492 ; acétone, 495 ; alcool, 495, etc. ; ptomaïnes, 497 ; C. principes d'orig. thérap. ou aliment., 499 ; [corps inorg., 500 ; corps inorg. qui s'éliminent par l'u., 502 ; corps org. éliminés par l'u., 504] ; A, sédim. inorganisés, 514 ; B, sédiments organisés [glob. du sang, 514 ; glob. du pus, 515 ; sédim. du mucus, 518 ; épithéliums, 518 ; spermatozoïdes, 519 ; fragm. de tumeurs, 520 ; masses jaunes, 521 ; cylindres, 521 ; débris divers, 528] ; séd. formés par des parasites, 528 ; calculs urinair., 531.

GILSON (H.), ULCÉRATION. Ulcère, 41 ; anat. path., 43 ; sympt., 47 ; compl., 52 ; étiol., 54 ; path., 57 ; diagn. et pron., 64 : trait., 65.

HARDY (A.), URTICAIRE, 550 ; URTICATION, 559.

JAMIN (R.), URÈTHRE, I. U. de l'h., anat. 121 ; dév., 141 ; physiol., 143 ; II. u. de la femme anat., 149 ; Uréthrite, 188 ; [u. dues à des corps étr., 188 ; u. dues à l'urine, 189 ; u. constit. 191 ; u. blennorrh., 194] ; u. de la f., 201.

JAMIN et **GUIARD**, URÈTHRE, Rétrécissements, 204.

LABADIE-LAGRAVE, URÉMIE, hist., 85 ; altér. chim. et org., 86 ; path., 92 ; étiol., 95 ; sympt., 97 : formes et var. clin., 97 ; [u. cérébr. aiguë, 99 ; u. gastro-intestin, 105 ; u. dyspn. ou pulm., 105 ; u. artic. 106] ; durée, marche, complic. term., 106 ; pron., 107 ; diagn., 109 ; méd. lég., 114 ; trait., 114.

LABAT, USSAT, 560.

RICHARD (E.), TYPHUS, 1 ; T. EXANTHÉMATIQUE, 2 ; hist. et géogr., 2 ; étiol., 4 ; anat. path., 8, sympt., 11 ; durée. pron., 14 ; prophyl. et trait., 15. — FIÈVRE RÉCURRENTE, hist. et géogr., 19 ; étiol., 21 ; anat. pathol., 23 ; formes, 24 ; diagn. pron. prophyl. trait ; 28. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE, hist. et géogr., 29 ; étiol., 32 ; anat. path., 34 ; formes. 35 ; sympt., 36 ; diagn., 38 ; durée et pron., 39 ; complic. prophyl. et trait., 40.

SCHWARTZ (E.). UTÉRUS, Anatomie, 562 : opérations qui se pratiquent sur l'u., 1° hystérectomies [h. appl. aux tum. fibr. et fibro-kystiques, 813 ; h. appl. au trait. du cancer, 846 ; h. appl. au trait. de l'inversion ut., 875 ; h. appl. au trait. du prolapsus ut., 881 ; h. obstétric. ou amput. utéro-ovarienne de Porro, 885] ; hystérotomies [h. cervicales, 895 ; h. appl. à l'enucléation des corps fibreux de l'u., 896] ; op. d'Emmet ou trachélorraphie. 901.

SIREDEY et **DANLOS**. UTÉRUS, Pathologie, 601 : I Maladies inflammatoires, [métrite, 627 ; m. catarrhale aiguë, 629 ; m. catarrhale chron., 633 ; m. parenchymateuse aiguë, 646 ; inflamm. parenchym. chron., 649 ; II. dystrophies, 665, [hypertrophie de l'u., 664 ; corps fibreux, 675 ; polypes, 720 ; cancer, 728, sarcome, 753] ; III. déplacements, 742 ; [versions et flexions, 743 ; inversions, 757 ; chute de la matrice, 789] ; bibliographie, 802.

VILLEJEAN, UPAS, hist. nat., 72.

VINAY, UPAS, physiol., 74.

10173. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.